No. 11

PSYCHOSES

ET

AFFECTIONS NERVEUSES

OUVRAGES DU MÊME AUTEUR :

Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau. Paris, 1881. Librairie du *Progrès médical.*

Le langage intérieur et les formes cliniques de l'aphasie. 2e édition 1887. Alcan, éditeur.

Les Psychoses (*in* Traité de médecine. Paris, 1894 ; Masson, éditeur.

Hygiène du Neurasthénique (en collaboration avec M. le professeur Proust). 1897. Masson, éditeur.

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE

PSYCHOSES

ET

AFFECTIONS NERVEUSES

PAR

GILBERT BALLET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Avec 52 figures dans le texte

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR.
LIBRARY.

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1897

AVANT-PROPOS

Mon intention première avait été de réunir en un simple fascicule, pour complaire à quelques-uns des auditeurs qui ont bien voulu les suivre, un petit nombre des leçons que j'ai faites, comme chaque année à l'hôpital Saint-Antoine, pendant le semestre d'hiver 1895-96. Je me suis laissé entraîner à y joindre plusieurs de celles que j'avais faites antérieurement soit au même hôpital, soit ailleurs. Le fascicule est ainsi devenu volume : il n'a pas la prétention d'être un livre ; il n'a ni l'unité ni la cohésion que le livre suppose.

Mon souhait serait pourtant qu'on retrouvât, à travers ces leçons un peu disparates, les idées directrices auxquelles j'ai cherché à rester fidèle dans mon enseignement : la préoccupation du fait et de l'observation rigoureuse, le dédain relatif des formules arrêtées, le souci d'adapter à l'étude et à l'intelligence des cas cliniques les ressources nouvelles que nous fournissent

chaque jour les progrès de la technique histologique ou des procédés expérimentaux, enfin la conviction arrêtée qu'une leçon n'est pas un mémoire, que la clarté en est la qualité dominante et que les descriptions doivent être aussi objectives que possible. A la vérité, ce sont là des tendances, et je ne suis pas certain de les avoir toujours réalisées.

Ces leçons, qui, pour la plupart, ont été déjà publiées dans divers journaux de médecine, ont été reproduites ici sans modifications fondamentales. Les quelques corrections que j'ai pu y faire n'en ont pas changé l'économie générale.

Je tiens à remercier et à assurer de ma gratitude ceux de mes élèves qui ont bien voulu les recueillir et dont j'ai pris soin de mentionner les noms et d'indiquer la part de collaboration au cours de ce volume.

Je dois à mon éditeur M. O. Doin une mention toute spéciale pour le concours qu'il m'a si bienveillamment prêté à l'occasion de cette publication. Je suis heureux de rendre hommage à son obligeance et à son désintéressement.

GILBERT BALLET.

Paris, 15 décembre 1896.

PREMIÈRE LEÇON[1]

LA PATHOLOGIE MENTALE
SON DOMAINE, SA MÉTHODE ET SES VISÉES

SOMMAIRE. — La pathologie mentale est une science de faits. — Elle se développe parallèlement à la psychologie, mais ne lui est pas subordonnée. — L'analyse minutieuse des troubles mentaux est la condition première du diagnostic en psychiatrie ; elle n'en est pas la condition suffisante. — Nécessité de l'exploration des différentes fonctions organiques et importance dans certains cas des troubles dits somatiques. — Rôle de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. — Importance actuelle de la notion d'évolution des troubles dans le classement des types morbides.

MESSIEURS,

En reprenant aujourd'hui[1] la série des leçons cliniques que nous avons inaugurées au mois de mai dernier, j'ai l'intention de rester fidèle à la méthode que je vous ai exposée et que j'ai suivie l'an passé. Cette méthode, qui, si je ne m'abuse, est bien celle qui convient à tout enseignement clinique, consiste, vous vous le rappelez, à se placer toujours en face de la réalité concrète, c'est-à-dire du malade, à professer, passez-moi le mot, à l'égard des espèces nosologiques admises, une sorte de défiance préconçue et à n'admettre ces dernières qu'autant que les faits particuliers

[1] Leçon faite à l'Asile Clinique le 13 novembre 1892, et publiée in *Revue scientifique*, 31 décembre 1892.

en établissent la légitimité. Mais il me paraît utile, au début du cours de cette année, et avant d'aborder l'étude des cas spéciaux, de vous présenter quelques considérations d'ensemble sur la pathologie mentale envisagée en général, sur l'étendue de son domaine, sur la nature des investigations auxquelles nous aurons à nous livrer, enfin sur les désidérata qui sollicitent des recherches nouvelles.

C'est presque une superfluité, au moins aujourd'hui, de rappeler que la pathologie mentale a pour but, comme l'a dit très bien Griesinger, « d'étudier les maladies mentales, d'apprendre à les reconnaître et à les guérir ». Elle doit être envisagée comme une science naturelle, au même titre que les autres branches de la pathologie. Aussi faut-il s'attacher à bannir de son domaine les préoccupations superflues de la métaphysique. Il fut un temps, qui n'est pas encore bien loin, où une dissertation sur les rapports de l'esprit et du corps était considérée comme l'introduction obligée à l'étude des maladies psychiques. Aujourd'hui, toute discussion sur un pareil thème serait légitimement tenue pour un inutile hors-d'œuvre ; nous avons mieux à faire qu'à nous attarder à ces spéculations aussi stériles que vaines. La psychiatrie est, comme toute autre, une science de faits, qui présente à étudier des symptômes diversement groupés, subjectifs ou objectifs, dont il y a lieu de rechercher la valeur *diagnostique*, la *physiologie pathologique*, la *pathogénie*, la signification *pronostique*. Ainsi réduites, ses visées pourront à quelques-uns sembler bien terre à terre ; mais, comme la psychologie, qui a avec elle plus d'un point de contact, c'est en restreignant volontairement son champ d'étude qu'elle a marché d'un pas plus assuré et plus rapide.

*
* *

La préoccupation qui se présente tout naturellement la première à l'esprit lorsqu'on est en face d'une maladie mentale, c'est d'analyser et de définir les perturbations psychiques qui la caractérisent. Une maladie mentale, en effet, est constituée avant tout par un *trouble mental*, et l'étude de ce trouble est la tâche qui s'impose en premier lieu au clinicien.

Il semblerait que, dans cette étude, on ne puisse trouver de meilleur guide que la *psychologie normale*. En bonne logique, en effet, la psychologie pathologique procède de la psychologie physiologique : et pourtant cette dernière n'a été jusqu'à présent que d'un maigre secours aux aliénistes. Ceux qui ont voulu la prendre pour base de leurs classifications ou de leurs recherches n'ont abouti qu'à des constructions artificielles. C'est que la psychologie n'est pas, tant s'en faut, une science faite. Comme le dit justement M. Ribot[1], qu'on ne saurait accuser pourtant de la dénigrer, « elle est encore à l'état d'enfance. Tout en reconnaissant, ce qui est juste, que les anciens psychologues ont rendu des services, établi définitivement quelques points, montré dans l'analyse une pénétration et une délicatesse difficiles à surpasser, on se refuse à voir en tout cela mieux que des essais. » Dès lors, vous comprendrez qu'il ne soit pas possible de faire grand fonds en pathologie sur une science aussi rudimentaire. Sans doute l'étude des troubles mentaux est trop étroitement liée à celle des phénomènes psychiques normaux pour qu'on puisse détacher l'une de l'autre ; mais, en réalité, les données psychologiques que la psychiatrie appelle à son aide ont été l'œuvre moins des psychologues que des psychiatres eux-mêmes. C'est l'observation des faits morbides qui a conduit

[1] Ribot, *La Psychologie allemande contemporaine*. F. Alcan, 1892.

les aliénistes à adopter, pour les besoins de la clinique, un certain groupement des opérations cérébrales dont la lésion révèle et affirme l'existence avec non moins de netteté que l'observation intérieure, seule en usage chez les psychologues du milieu du siècle. Ne vous méprenez pas sur ma pensée : je suis loin de nier que les études de psychologie pure ne puissent, à un moment donné, apporter un utile concours à la psychiatrie, mais on ne saurait méconnaître que la psychiatrie soit appelée pour sa part à seconder dans une large mesure les progrès de la psychologie objective ; en fait, ces deux sciences sont destinées à se prêter une aide réciproque. Admettre que l'aliéniste puisse se désintéresser de la seconde équivaudrait à reconnaître au médecin le droit de rester étranger aux choses de la physiologie. Quoi qu'il en soit, il n'est pas plus possible à l'heure actuelle de faire reposer l'analyse des troubles mentaux sur une psychologie encore imparfaite, qu'il ne l'eût été, il y a cinquante ans (on pourrait dire qu'il ne l'est aujourd'hui) de déduire la connaissance des troubles créés par les affections du foie ou du rein de la physiologie de ces organes. Voilà pourquoi, je le répète, la seule méthode qui puisse, en aliénation mentale, conduire à des résultats précis est la méthode d'*observation médicale*. C'est celle qu'ont suivie Pinel et Esquirol, dont, il faut le dire, la psychologie était assez pauvre ; et c'est grâce à elle que ces maîtres ont pu jeter les fondements de nos connaissances actuelles. Au moyen de cette méthode nous avons appris que les troubles mentaux consistent tantôt en une perversion des sentiments en vertu de laquelle l'individu, comme dans la mélancolie par exemple, est dominé par une impression de vive souffrance intérieure, tantôt en des troubles dits psycho-sensoriels, illusions et hallucinations, tantôt en un affaiblissement de l'aptitude que

possède le cerveau normal d'interpréter les sensations, d'associer les idées, de conserver les souvenirs, tantôt en une exagération ou en une perturbation de ces mêmes opérations qui donne naissance aux diverses variétés de délire et de conceptions délirantes, tantôt enfin en des perversions de la tendance à se déterminer et à vouloir. On est ainsi conduit à étudier chez l'aliéné les troubles du *sentiment*, ceux de l'*intelligence* et de la *volonté* d'où dérivent les idées erronées sur la personnalité, les attitudes et les expressions de physionomie anormales, les tendances et les actes morbides.

Notre psychologie, je me hâte de le dire, est tout empirique et encore bien sommaire. Elle suffit tout juste, mais elle suffit à nous permettre de classer les troubles mentaux que l'observation clinique nous révèle. En attendant qu'on soit arrivé à la parfaire, nos préoccupations doivent viser moins à préciser le *mécanisme psychologique* des divers désordres psychiques qu'à en déterminer soigneusement les *caractères cliniques*. Au reste, le second œuvre est appelé à faciliter le premier ; grâce à lui, l'on arrive à mieux déterminer la valeur séméiologique des symptômes et à établir l'ordre de subordination qui les relie les uns aux autres.

Quelques exemples m'aideront à vous faire comprendre l'utilité qu'il y a à pousser aussi loin que possible l'analyse des diverses manifestations et à ne pas se contenter de constatations superficielles. Les apparences, en pathologie mentale, sont souvent trompeuses, et elles peuvent faire croire à des identités de symptomatologie là où il y a, en réalité, des différences profondes.

Les deux malades que voici sont tous les deux des *hallucinés*. Ils sont en relation incessante avec des ennemis imaginaires qui les invectivent et les tourmentent. A pre-

mière vue, on pourrait penser que le symptôme dominant, c'est-à-dire l'*hallucination*, est, chez le second malade, ce qu'il est chez le premier. Or, l'observation attentive montre que cette assimilation n'est pourtant pas légitime en dépit de ce qu'on pourrait croire. Le premier malade entend bien réellement des mots, il les perçoit à l'oreille, sous forme d'impressions auditives semblant venir du dehors; le second n'entend les mots qu'en apparence; en fait, il les prononce lui-même en dedans; le résultat est le même chez les deux, en ce sens que tous les deux se croient en relation constante avec des personnages de convention; mais, tandis que le premier a des *hallucinations auditives*, le second a des *hallucinations motrices* (hallucinations *psychiques* de Baillarger) (hallucinations *psycho-motrices* de M. Séglas). Chez l'un, l'éréthisme porte sur le centre percepteur des impressions auditives des mots, chez l'autre sur le centre des images et des impulsions motrices. Voilà une distinction très intéressante au point de vue de la physiologie pathologique, qu'a permis de faire une analyse minutieuse de symptômes au premier abord identiques.

Un autre exemple : les deux malades que je vous présente sont, l'un et l'autre, affectés de *délire de persécution*, en ce sens qu'ils se plaignent d'être, de la part des personnes qui les entourent, l'objet de taquineries fréquentes : on se moque d'eux, on fait des gestes sur leur passage. Ils sont tous les deux très affligés d'être ainsi en butte aux quolibets et aux appréciations malveillantes de leur entourage. A n'envisager que l'idée de persécution, il n'y a pas, au premier aspect, de différence entre le premier et le second sujet. Cependant, si l'on pénètre plus au fond de l'état mental, si l'on analyse les idées de persécution présentées par chaque malade, pour en bien saisir les carac-

tères, on voit que ces deux persécutés sont aussi différents que possible l'un de l'autre. Le premier est une victime innocente : si on le tourmente, c'est par malveillance pure, et il proteste avec énergie et hauteur contre les procédés de ses ennemis. Le second est, au contraire, un timide et un résigné; il souffre sans doute des propos injurieux qu'on tient sur lui, mais, avant d'accuser les autres, il commence par s'accuser lui-même : ses ennemis sont des malveillants sans doute, mais c'est lui qui a fourni le prétexte à cette malveillance. La signification clinique de ces deux ordres d'idées de persécution est très différente; j'aurai un jour l'occasion de vous le montrer.

D'ailleurs, l'étude attentive des symptômes ne permet pas seulement d'en mieux préciser la *valeur sémiologique ;* elle nous sert aussi à établir, ce qui en pathologie mentale a une grande importance, l'*ordre de subordination* des phénomènes mentaux les uns à l'égard des autres. C'est ainsi qu'en pénétrant par une analyse psychologique plus intime au-dessous des conceptions délirantes des mélancoliques, on a pu se convaincre que ces conceptions ne sont après tout que le revêtement accessoire d'un trouble cénesthésique plus profond, qui est dans l'histoire clinique de la lypémanie le phénomène fondamental. Ce trouble cénesthésique, sensation consciente ou inconsciente de malaise, d'impuissance, de douleur vague intérieure, paraît être d'ailleurs à l'origine de beaucoup de délires, peut-être de tous, si bien que, dans la folie, — c'est encore l'analyse psycho-pathologique qui l'a montré, — les troubles intellectuels plus apparents et plus bruyants ont moins d'importance que celui des émotions. Comme l'a écrit Falret, « la lésion que l'on doit surtout étudier avec soin dans les maladies mentales, c'est celle de la partie affective de notre être, la lésion des sentiments et des penchants ». Aussi

pourrait-on dire, sans soutenir précisément un paradoxe, que la folie est moins une maladie de l'intelligence que de la sensibilité.

*
* *

Bien que l'étude des troubles mentaux doive sans conteste (soutenir le contraire serait un non-sens) tenir la première place en psychiatrie, elle n'est pas, elle ne doit pas être le seul objectif du clinicien. Si l'on s'y bornait, on pourrait faire une *séméiologie* parfaite des délires, on ne ferait pas la *pathologie* des vésanies : l'aliénation mentale ne saurait être réduite au rôle d'une *psychologie morbide*.

Les troubles cérébraux, en effet, s'accompagnent souvent d'autres désordres organiques qu'il est important de rechercher. Ces désordres tiennent à plusieurs causes : tantôt ils se sont développés sous l'influence de la cause même qui a produit la folie ; c'est ce qui a lieu, par exemple, dans l'alcoolisme, où la dyspepsie, les troubles hépatiques peuvent, quoique ce ne soit pas habituel, accompagner les troubles mentaux.

D'autres fois l'on relève l'existence de lésions viscérales qui ne sont pas sans avoir joué un certain rôle dans la genèse des délires : c'est le cas de certaines altérations du rein, du foie ou du cœur, par exemple. L'importance de ces lésions a été singulièrement exagérée par l'école organicienne allemande. Réagissant contre la tendance de l'école de Heinroth, qu'on a improprement appelée l'école psychologique et qu'il serait plus juste de dénommer l'école métaphysicienne, Nasse, Jacobi et quelques autres ont été amenés à assigner à certaines lésions viscérales coïncidant avec la folie, un rôle étiologique que nous ne saurions admettre ; l'existence des folies dites sympathiques n'est

pas, à mon avis, établie sur une base bien solide. Quoi qu'il en soit, chez certains individus qui n'attendent pour délirer qu'une occasion, toute lésion viscérale, toute perturbation du jeu des fonctions organiques, peuvent être des circonstances adjuvantes qui favorisent ou même provoquent l'éclosion des troubles mentaux. Les méconnaître conduirait à porter un diagnostic incomplet et à formuler des indications thérapeutiques insuffisantes.

Enfin, fréquemment certaines formes de folie sont accompagnées de symptômes somatiques qui font partie habituelle de leur cortège symptomatique et dont l'étude présente la plus haute importance. J'aurai trop souvent à vous parler des vices de développement de certains organes qui coïncident avec les folies dites de dégénérescence, des modifications pupillaires, des troubles de la parole et autres qu'on observe dans la paralysie générale, pour m'y arrêter ici. Mais je tiens à signaler rapidement à votre attention les nombreux troubles organiques qu'on constate dans la mélancolie. La malade que voici nous les présente au grand complet. Je ne vous indique qu'en passant les altérations de la sensibilité qui est obtuse, des mouvements qui sont d'une lenteur remarquable, car ces troubles sont connexes au désordre mental; mais les fonctions digestives s'accomplissent d'ordinaire très mal chez les mélancoliques : la langue est saburrale, l'haleine fétide, les fonctions gastriques défectueuses, la constipation opiniâtre. La respiration est lente et moins ample qu'à l'état normal : vous pouvez en juger par le tracé pneumographique que je mets sous vos yeux. La circulation se fait mal ; de là ces congestions et ces œdèmes périphériques que vous voyez chez cette malade. Les sécrétions sont ralenties ou altérées : l'urine est modifiée dans sa composition : elle renferme en plus grande abondance les phosphates terreux (Mairet) ; son

degré de toxicité n'est pas le même qu'à l'état normal ; sur ce point, il y a à poursuivre des recherches intéressantes : je vous communiquerai, un de ces jours, les résultats de celles auxquelles nous sommes en train de nous livrer. Cette énumération sommaire suffit à vous montrer qu'au moins dans la lypémanie, le trouble des émotions et de l'intelligence s'accompagne de désordres importants du côté des divers appareils organiques.

On est même en droit de se demander si ces désordres ne sont pas primitifs et si ce ne sont pas eux qui engendrent et conditionnent le trouble émotif. Il semble bien, en effet, que l'émotion, comme James et Lange l'ont soutenu, ne soit que la conscience des phénomènes organiques qui l'accompagnent.

Il y a plus : certains signes physiques permettraient, dans quelques cas, de vérifier objectivement la réalité des troubles subjectifs. M. Féré a insisté sur les plis de la peau et les expressions de la physionomie qu'on observe chez les hallucinés ; MM. Séglas et Vigouroux ont montré que, dans la mélancolie, la résistance électrique est accrue. Je n'irai pas jusqu'à dire, comme on l'a écrit récemment[1], qu'en dehors de la constatation des signes physiques, il n'y a (en pathologie mentale) qu'incertitude; une pareille assertion peut être tenue pour une évidente exagération. Il n'en est pas moins vrai que la constatation des signes analogues à ceux dont je viens de vous parler a une grande importance.

*
* *

Mais il ne suffit pas d'avoir relevé les symptômes (*psychiques* ou *organiques*) des affections mentales qui se

[1] Féré, *La Pathologie des émotions*, Paris, 1892.

présentent à notre observation, il faut encore assigner à ces affections une place en nosologie. Une comparaison empruntée à la pathologie courante vous permettra de me comprendre : lorsqu'on a constaté chez un malade, de l'œdème, des épanchements séreux, de l'albuminurie, de la céphalée, on a caractérisé symptomatiquement une affection, le mal de Bright ; lorsqu'on a établi que ce complexus symptomatique dépend d'une lésion du rein intéressant principalement le parenchyme, on a fait un pas de plus et déterminé l'altération organique à laquelle se rattache le *syndrome :* mais on n'a pas encore défini une *maladie ;* lorsqu'en revanche on a établi que cette lésion rénale s'est développée sous l'influence d'une intoxication, comme l'intoxication par la cantharidine par exemple, ou d'une infection : scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie, etc , on a déterminé la place qui revient au syndrome et à la lésion dans le cadre pathologique. Ce cycle, d'abord symptomatique, puis anatomique, enfin pathogénique, est la condition d'un diagnostic nosologique parfait. Nous est-il possible de le parcourir en pathologie mentale? Nous avons vu ce que la *séméiologie* nous apprend. Voyons ce qu'on peut demander à l'anatomie pathologique et à la pathogénie.

L'*anatomie pathologique* ne tient en aliénation mentale qu'une place relativement restreinte. L'on peut, à ce point de vue, diviser en deux groupes les affections dont la psychiatrie s'occupe : les unes ont un substratum matériel relativement grossier, malformations cérébrales, scléroses localisées ou diffuses, hypertrophiques ou atrophiques, lésions de méningo-encéphalite, foyers de ramollissement ou d'hémorragie ; ce sont les infirmités congénitales ou contemporaines de la première enfance dont l'expression clinique est l'idiotie, c'est la paralysie générale progressive, ce sont les

psychoses symptomatiques des lésions circonscrites survenues au cours de l'âge mûr ou de la vieillesse. Les autres, qui constituent la majorité de celles que nous aurons à étudier, névroses et vésanies, ne s'accompagnent pas de lésions cérébrales jusqu'à présent caractérisées. Il faut peut-être faire exception pour l'épilepsie, que des travaux récents, qui ont besoin de recevoir confirmation, tendraient à faire passer du second groupe dans le premier. Ce n'est pas à dire que le cerveau des vésaniques, surtout de ceux dont l'affection a marché avec une grande acuité ou, au contraire, a évolué lentement vers la chronicité, présente toujours les caractères de cerveaux normaux. Il n'est pas rare, dans le premier cas, de constater des altérations vasculaires, particulièrement de l'hypérémie; dans le second, on trouve souvent, avec ou sans ces troubles hypérémiques, des lésions dégénératives des vaisseaux et des cellules. Mais toutes ces altérations sont banales, elles n'ont aucun caractère spécifique, et l'on ne saurait inférer de leur constatation la nature du trouble mental au cours duquel elles se sont produites. Elles sont d'ailleurs inconstantes et n'ont dès lors qu'une valeur contingente : vraisemblablement ce n'est pas l'anatomie microscopique qui nous donnera jamais la clef des vésanies et des névroses [1]. Mais s'il est vrai (et on ne saurait en douter) qu'il n'y a pas de trouble fonctionnel sans altération organique corrélative, il est certain que les

[1] Il est possible toutefois que les progrès de la technique histologique nous ménagent quelques surprises. Nissl nous a mis en possession d'une méthode qui permet de déceler certaines altérations très délicates du protoplasma des cellules nerveuses. Il n'est pas inadmissible qu'à l'aide de son procédé, ou de procédés similaires plus perfectionnés encore, on ne puisse arriver à constater des lésions protoplasmiques en relation avec les divers troubles vésaniques. Cramer récemment (*Arch. f. Psychiatrie*, Band 29, Heft 1) en a noté d'intéressantes dans un cas de *paranoia aiguë*. Le caractère passager des symptômes n'exclut pas nécessairement l'idée d'une lésion coïncidente du protoplasma cellulaire. Il y a des lésions réparables. Nous avons vu, d'ailleurs, M. Dutil et moi, des altérations durables des cellules de la moelle, chez le cobaye, produire des accidents de paraplégie transitoire.

vésanies et les névroses se relient à des modifications histo-chimiques des éléments nerveux. Un jour viendra-t-il où nous serons assez avancés en chimie biologique pour découvrir ces altérations? Ce n'est pas impossible ; toujours est-il que nous entrevoyons à peine aujourd'hui, je ne dis pas les résultats, mais même les procédés d'investigation. C'est assez dire que toute tentative qui, en l'état des choses, viserait à asseoir une classification des psychopathies sur la nature des lésions plus que problématiques qui les produisent, serait une tentative illusoire.

*
* *

La *pathogénie* n'est guère plus avancée que l'anatomie pathologique. Dans cette voie cependant, un certain nombre de résultats positifs sont acquis: l'observation a suffi à mettre en évidence la part importante que prend notamment l'*intoxication* dans la genèse de certaines psychoses: je me contenterai de vous citer, par exemple, les troubles mentaux qui relèvent de l'*alcoolisme*, et qui tiennent, vous le savez, une si grande place en psychiatrie. Il nous est permis d'espérer que la chimie et l'expérimentation pourront de ce côté nous donner des renseignements précieux, et j'ai la conviction qu'on arrivera à déceler le rôle des auto-intoxications dans la pathogénie d'un certain nombre de délires classés aujourd'hui parmi les délires vésaniques. A ce propos, je crois devoir vous présenter une malade dont le cas nous a vivement intéressé. Cette jeune fille, qui a actuellement dix-sept ans, fut prise, il y a quelques semaines, après plusieurs jours de fatigues physiques assez grandes, de fièvre et de délire. Lorsqu'elle nous fut conduite, elle présentait de la dépression mentale, avec grande confusion des pensées et idées vagues de persécution. L'analyse

chimique des urines y décela la présence de ptomaïnes, de pigment biliaire et d'urobiline, et l'expérimentation montra que ces urines étaient notablement plus toxiques que des urines normales, puisqu'il suffisait de 15 centimètres cubes par kilogramme pour tuer un lapin, alors qu'à l'état physiologique il en faut de 60 à 80. A mesure que les troubles mentaux se sont améliorés, la composition des urines est revenue progressivement à la normale et la toxicité urinaire a diminué de jour en jour. Je me contente de vous signaler sommairement ces faits sur lesquels j'aurai l'occasion de revenir en détail. S'ils ne nous permettent pas de préciser le rôle exact qu'ont joué par rapport au délire les troubles de nutrition constatés, ils nous autorisent au moins à affirmer que la folie survenue dans des conditions un peu spéciales, en dehors de toute prédisposition appréciable, avec un début fébrile et une physionomie à plus d'un titre particulière, s'est accompagnée de troubles accusés de la désassimilation et des fonctions hépatiques. Vous saisissez tout l'intérêt que les cas de cet ordre minutieusement étudiés pourront présenter à l'avenir, au point de vue du classement de certaines vésanies.

*
* *

Mais dans un grand nombre de cas, le plus grand nombre jusqu'à présent, ni l'anatomie pathologique, ni la pathogénie ne viennent à notre secours pour ce travail de classement. C'est alors qu'intervient un élément de différenciation précieux, je veux parler de l'*évolution* des troubles mentaux. Voici trois malades qui, toutes les trois, ont présenté, à un moment donné, une symptomatologie identique aux détails près : toutes les trois ont été des maniaques. Mais, chez la première, il n'y a eu qu'un seul accès, en

dehors duquel on n'a relevé aucun incident pathologique, aucun trouble de l'intelligence ou du caractère digne d'être noté. Chez la seconde, il y a eu plusieurs accès de manie, tous apparus à l'occasion de chagrins ou d'émotions; et, dans l'intervalle des accès, la malade reste une anormale avec intelligence faible et mal équilibrée. Quant à la troisième, elle a présenté, elle aussi, une série de crises de manie, alternant d'ailleurs d'une façon irrégulière avec des crises de mélancolie. Ces crises sont survenues sans cause provocatrice aucune, et se sont reproduites de loin en loin avec une régularité quasi-fatale, ne laissant subsister lorsqu'elles ont disparu, aucune tare mentale appréciable. Or, ces malades relèvent de trois types nosologiques différents : chez la première, l'accès de manie a été un accident fortuit, il s'agit là de la *manie* proprement dite; la seconde est une *dégénérée* avec accès temporaires d'excitation ; la troisième est affectée de ce qu'on appelle aujourd'hui la folie *intermittente*. La symptomatologie du délire, abstraction faite de l'évolution, eût été, vous le voyez, impuissante à nous donner la caractéristique de ces trois psychoses fort différentes les unes des autres, en dépit des ressemblances momentanées de physionomie et d'allure.

*
* *

Si nous jetons un coup d'œil en arrière sur les notions que je n'ai pu qu'esquisser, que nous apprennent-elles? Tout d'abord que l'étude de la pathologie mentale ne consiste pas seulement dans celle de la psychologie morbide, et qu'il ne faut jamais perdre de vue les troubles physiques qui accompagnent souvent les désordres mentaux. La science doit viser sans doute à une analyse de plus en plus délicate des éléments psychopathiques, mais elle

doit aussi se proposer pour objectif d'observer avec une minutie de jour en jour plus grande, les réactions organiques concomitantes ou secondaires aux troubles intellectuels. Soyons psychologues dans la mesure de nos moyens, mais n'oublions pas de rester médecins.

Nous avons vu, en outre, que la symptomatologie ne suffit pas à nous permettre de constituer des espèces morbides. L'anatomie pathologique, la pathogénie et, à leur défaut, la connaissance de l'évolution des troubles mentaux nous apportent, à ce point de vue, des secours dont j'ai cherché à vous montrer à la fois l'insuffisance et l'utilité.

Dans la triple voie, qui s'ouvre à nous, d'analyse psychologique, d'étude des manifestations physiques primitives ou secondaires des vésanies, de classement nosologique de ces maladies, il y a beaucoup à faire. Le champ est aride, mais il est vaste pour ceux que tenteraient de semblables études. Je vous convie donc à venir, cette année, avec nous, non seulement apprendre ce qu'on sait, mais, si vous vous en sentez le goût et le courage, rechercher ce qu'on ne sait pas encore.

DEUXIÈME LEÇON[1]

LE DÉLIRE DE PERSÉCUTION A ÉVOLUTION SYSTÉMATIQUE

Sommaire. — Description clinique sommaire du délire de persécution à évolution systématique; ses périodes. — Persécutés mégalomanes. — Délires de persécution et de grandeur non évolutifs. — Formes intermédiaires entre le délire de persécution à évolution systématique et les délires de persécution dits des dégénérés. — Relations et parentés de ces diverses formes entre elles.

Messieurs,

J'ai souvent, au cours de ces leçons, fait allusion au *délire de persécution à évolution systématique*. Je me propose aujourd'hui d'appeler spécialement votre attention sur cette variété de vésanie, afin de préciser ses caractères et de vous dire la place qu'on doit, à mon sens, lui assigner parmi les délires de persécution.

C'est Lasègue, vous le savez, qui, en 1852, isola les *persécutés* des *mélancoliques* et des *lypémaniaques* de Pinel et d'Esquirol. Rien n'était plus légitime que la création de ce groupe particulier, car l'observation clinique révèle entre les mélancoliques et les persécutés des différences fonda-

[1] Leçon recueillie par M. le Dr Pactet, chef de clinique à l'asile Sainte-Anne (juin 1893).

mentales, que Guislain avait déjà entrevues d'ailleurs et que j'ai eu maintes fois l'occasion de vous signaler. Depuis lors, on a poursuivi l'étude des persécutés, et l'on n'a pas tardé à s'apercevoir qu'ils ne sont pas tous identiques les uns aux autres.

Les *idées de persécution*, en effet, constituent en pathologie mentale un symptôme presque banal, qui s'observe dans des situations cliniques très diverses. C'est ainsi qu'on peut les rencontrer chez les alcooliques, les déments séniles, chez les dégénérés hallucinés ou non, voire même chez certains paralytiques généraux. Mais, dans ces différents états morbides, elles ne représentent qu'un élément accessoire, un épisode noyé le plus souvent au milieu de troubles psychiques d'un autre ordre.

Il est des cas, au contraire, où l'idée de persécution constitue le fond même du tableau pathologique, comme l'avait soigneusement noté Lasègue; on a alors affaire aux persécutés proprement dits. Or, quand on envisage ces derniers, on constate qu'ils se comportent, relativement à l'évolution de leur délire, de façons fort diverses : les uns entrent plus ou moins brusquement dans la folie ; d'autres, au contraire, n'y pénètrent que lentement et d'une façon progressive ; il en est qui n'y séjournent que temporairement et guérissent ; d'autres sont frappés définitivement et restent incurables : le délire, en un mot, suit des évolutions variables. Aussi n'a-t-on pas tardé à s'apercevoir qu'il y avait lieu de dissocier le groupe des persécutés, tel que Lasègue l'avait conçu.

C'est en obéissant à cette préoccupation, que M. Magnan et ses élèves se sont attachés à isoler de l'ensemble des délires de persécution une variété qu'ils se sont efforcés de constituer en entité morbide, parfaitement distincte d'après eux des états voisins ou similaires. C'est cette entité qui porte aujourd'hui en pathologie mentale les noms de *Délire*

chronique (Magnan[1]), de *Psychose systématique progressive* (Garnier), de *Délire chronique régulier* (Camuset), qu'il vaut peut-être mieux appeler, avec M. Falret, *délire de persécution à évolution systématique*.

Pour vous permettre, le cas échéant, de vous orienter à la lecture des traités étrangers, je vous rappellerai que l'affection dont il s'agit correspond en partie à la *Erworbene paranoia* de Krafft-Ebing, à la *Paranoia primaria* de Arnd et Mendel, à la *Paranoia chronica typica* de Schüle, à la *Paranoia tardiva systematica* de Morselli. Mais cette synonymie à la fois complexe et confuse, qui est, du reste, plus approximative que rigoureuse, n'est pas faite pour jeter la clarté dans les esprits. Oubliez-la momentanément, si vous le voulez, et abordons l'étude clinique du « Délire chronique » tel que le comprennent en France les auteurs qui ont le plus lutté pour son autonomie. Nous aurons ensuite à nous demander s'il constitue une espèce nettement séparable, nosologiquement parlant, de celles qui lui ressemblent et l'avoisinent.

*
* *

Mais, au seuil de cette étude, il est utile de vous rappeler, avant de procéder à l'examen des malades, quels sont les caractères principaux qu'on assigne au *Délire chronique*,

[1] On trouvera les idées de M. Magnan et de ses élèves exposées dans les travaux suivants :

a) Magnan, *Leçons ;* in *Gaz. méd. de Paris*, 1877 ; in *Progrès médical*, 1887-91.

b) P. Garnier, *Des idées de grandeur dans le délire de persécution*. Th. Paris, 1877.

c) Gérente, *Considérations sur l'évolution du délire dans la vésanie*. Th. Paris, 1883.

d) Magnan et Sérieux, *Le délire chronique à évolution systématique* (*Encyclopédie scientifique des aide-mémoires*). Masson, 1892.

e) Discussion à la *Soc. méd.-psych. de Paris*, 1888.

et qui en feraient une espèce morbide distincte des autres variétés du délire des persécutions.

Le premier de ces caractères vise l'étiologie : tandis que la plupart des persécutés, ceux qu'on appelle les persécutés dégénérés, auraient d'habitude une lourde hérédité nerveuse, les délirants dits chroniques auraient une hérédité nulle ou peu chargée.

Le second caractère est relatif à l'époque du début de l'affection et aux antécédents du malade antérieurement à ce début : le délire chronique fait son apparition d'une façon tardive, de trente à cinquante ans en moyenne, chez des individus qui jusque-là n'ont présenté ni déséquilibration mentale ni stigmates de dégénérescence.

Une fois installé, il marche avec lenteur et parcourt d'une façon régulièrement progressive les quatre périodes suivantes : 1° période d'*incubation* durant laquelle l'affection se révèle par de l'inquiétude et des interprétations délirantes; 2° période de *persécution*, avec hallucinations des divers sens, en particulier de l'ouïe et de la sensibilité générale ; 3° période de *mégalomanie*, durant laquelle les idées de persécution s'effacent pour faire place aux idées de grandeur ; 4° enfin, période de *démence*.

Ainsi donc étiologie spéciale, différente au moins de celle des délires de persécution de nature dégénérative, début tardif à l'âge moyen de la vie, marche lente et progressive, succession régulière dans un ordre déterminé et obligé de quatre périodes ayant chacune leur symptomatologie propre, tels sont les caractères qu'on est convenu d'assigner au délire de persécution à évolution systématique, et qui suffiraient à le distinguer nettement des autres modalités délirantes qui s'en rapprochent plus ou moins.

*
* *

Nous aurons tout à l'heure à apprécier la valeur de ces différents caractères. Mais il nous faut préalablement envisager la réalité concrète. Aussi vais-je faire passer devant vous quelques malades qui répondent certainement au type décrit par M. Magnan.

Le premier, Peyr..., est un homme de cinquante-quatre ans, de forte constitution physique, d'une intelligence en apparence vive et assez vigoureuse. La seule particularité qu'on ait à relever dans ses antécédents héréditaires est la suivante : son père était violent et emporté ; marié trois fois, il a rendu ses trois femmes malheureuses.

Quant aux antécédents personnels du malade, on ne signale dans son enfance aucune maladie sérieuse, aucune anomalie notable d'intelligence ou de caractère. A l'école primaire, il passait pour un élève travailleur et intelligent. Quand il eut treize ans, son père, qui était employé aux contributions directes, l'occupa dans son bureau ; il y resta jusqu'à l'âge de dix-neuf ans. A cette époque, il eut une discussion avec un supérieur, et, par coup de tête, s'engagea dans les zouaves. Deux ans plus tard, il fut réformé et revint occuper son ancien emploi. Il était d'un caractère emporté et violent, mais néanmoins estimé de ses chefs. A vingt-deux ans, il se maria, et, en 1870, il quitta sa situation aux contributions pour prendre une place d'administrateur d'un journal en province. Il ne tarda pas à entrer en dissentiment avec les directeurs du journal, et il dut, au bout d'un an, résilier ses fonctions ; il avait alors trente-trois ans. Son entourage s'aperçut bientôt qu'il devenait méfiant à l'excès, qu'il était sans cesse mécontent, qu'il se plaignait constamment de quelqu'un. A cette époque il entra à la Compagnie du Gaz ; mais les dispositions soupçonneuses de son esprit ne firent que s'accentuer ;

il était peu communicatif, n'adressait presque jamais la parole à ses collègues, était sans cesse en désaccord avec ses chefs. Il répétait constamment qu'il n'y avait dans son administration que de la crapule et de la canaille.

Vers ce même temps, il devint jaloux de sa femme ; il lui reprochait de le tromper, bien que sa conduite ne donnât prise à aucun soupçon. Il alla même jusqu'à la frapper. Un jour il aperçut sur le parquet une tache d'huile, il prétendit que c'était une tache de sperme. Un rideau tiré, une porte entr'ouverte constituaient des signes d'intelligence de sa femme avec ses amants. Le soir, il inspectait minutieusement les lits.

Vous voyez là, Messieurs, les symptômes qui caractérisent la première période du délire chronique, cette phase d'*inquiétude*, de soupçons vagues, d'interprétations délirantes, à laquelle va bientôt succéder la seconde, celle au cours de laquelle les accusations se précisent, les hostilités sont mieux définies en même temps qu'apparaissent les hallucinations. Poursuivons l'histoire du malade.

Peyr... ne tarda pas à accuser ses camarades d'une façon précise et formelle. Il leur reprochait de s'acharner après lui, de faire partie de la *bande à Jésus*. Il rapportait à sa personne tous les propos tenus : ce n'étaient que lazzi, que moqueries à son adresse. On procédait par allusion, sans le prendre directement à partie : mais ces allusions étaient tellement transparentes, qu'il était impossible de s'y méprendre. Un jour, un employé dit par hasard : « On fait beaucoup de bruit dans ce bureau. » Aussitôt Peyr... se convainc que cette phrase est dite « dans l'intention de lui faire remarquer que tout ce bruit est fait dans le but de le troubler dans son travail ». Bientôt les hallucinations de l'ouïe font leur apparition. Peyr... entend des injures ; on le traîne dans la boue, lui et sa famille ; on l'appelle « cour-

tier de prostitution », « mouchard, voleur, assassin ». On répète au bureau tout ce qu'il a dit la veille à sa femme et à ses enfants. Pour que ses collègues soient ainsi au fait des conversations qu'il tient dans sa famille, il faut que sa femme les leur répète et soit de connivence avec eux. Au reste, sur ce point, il a tenu à se faire une conviction et voici comment il s'y est pris : un jour, il a eu avec sa femme un rapport sexuel au moment des règles ; le lendemain, au bureau tout le monde disait : « Le vieux salaud, il a voulu b... sa femme qui avait ses règles. »

Aux hallucinations de l'ouïe se juxtaposent bientôt les hallucinations gustatives : le café qu'il prend chez lui a un goût particulier, il est amer et, après l'avoir bu, il éprouve des coliques et un malaise général. Il ne doute pas que sa femme veuille l'empoisonner pour se prostituer plus aisément à ses ennemis. Son animosité contre elle devient si vive qu'il se présente à elle armé d'un revolver et la menace de mort.

Vous voyez apparaître déjà ces réactions violentes dont les persécutés sont coutumiers et qui en font des aliénés dangereux au premier chef. Au reste, Peyr... n'eût pas été un persécuté parfait s'il n'eût, comme les malades de son espèce, assailli de ses réclamations et de ses doléances les autorités par lui jugées compétentes. C'est, en effet, ce qu'il a fait. Il a écrit, aux ministres de l'Intérieur et de la Justice, de longues lettres, dans lesquelles il dénonçait les machinations dont il se croit victime, réclamant pour ses persécuteurs un châtiment exemplaire. Une de ces lettres, dans lesquelles il accusait violemment un de ses supérieurs, lui a valu sa révocation d'employé aux Contributions directes, administration où il était rentré après avoir, en 1890, quitté la Compagnie du Gaz. Le malade m'a remis une copie de cette lettre. Bien qu'elle soit un peu longue, je crois devoir vous la lire, car elle est très topique.

Versailles, le 24 avril 1892.

Monsieur le Ministre de la Justice,

J'ai l'honneur de soumettre à votre appréciation des faits d'une gravité tout exceptionnelle, qui font sans doute partie du programme adopté par la coalition cléricale, dont les débordements de haine cherchent à atteindre la République et les républicains dans leur honneur et leurs intérêts.

Ces faits sont d'autant plus graves qu'ils émanent de fonctionnaires haut placés dans l'administration des finances. Il s'agit du directeur et du premier commis des Contributions directes de Versailles.

En 1890, j'ai été obligé de quitter la Compagnie du Gaz après seize ans de bons et loyaux services, en raison de la guerre inqualifiable dont j'ai été l'objet aussitôt après l'échec des boulangistes en septembre 1889.

Je trouvai un emploi à la Direction des Contributions directes de Seine-et-Oise, où je suis entré le 8 octobre 1890, et où je suis encore.

Il y avait à peine huit jours que je faisais partie du personnel, quand les mêmes procédés qui m'avaient obligé de quitter la Compagnie du Gaz se manifestèrent. Les insinuations les plus malveillantes, le persiflage le plus grossier se donnèrent un libre cours.

Le directeur et le premier commis se tenaient à l'écart, en apparence. J'avais cinquante-trois ans, je fis un effort désespéré et je laissai dire et faire sans jamais laisser échapper une plainte.

Dès que les travaux de l'année furent terminés, c'est-à-dire vers la fin du mois de mars, M. R..., premier commis, se mit ouvertement de la partie ; et, un jour, dans une conversation avec son ami S..., dont j'entendais quelques mots, il conclut par ceux-ci : « C'est un républicain. »

Malgré l'animosité que j'excitais, je me suis décidé au mois

de septembre dernier à faire venir ma famille. Mais avant, et pour m'assurer si M. R..., directeur, dirigeait ou non cette infamie, sans formuler aucune plainte, je lui ai demandé une augmentation de traitement qu'il m'accorda avec la plus grande bienveillance.

Croyant être certain que le directeur était étranger à ce qui se passait, je fis venir ma femme avec mes deux plus jeunes enfants. A peine étions-nous installés que M. R..., qui était en congé, revint brusquement, bien avant l'expiration de son congé. Le lendemain de son arrivée, à propos d'un store qui n'était pas baissé, il m'adressa, pour la première fois, une impertinence qui me causa une impression des plus douloureuses. Je compris que j'avais été dupe d'une bienveillance qui n'était qu'affectée.

Ici commence une chose horrible et dont je n'oserai pas écrire bien des détails.

Je croyais ma femme honnête, une femme de cinquante ans, avec laquelle je suis marié depuis trente-deux ans; je m'étais trompé! Mon fils aîné a été corrompu à la Compagnie du Gaz où il était employé; il a corrompu ses cinq sœurs; il a corrompu son frère âgé de dix ans; il a corrompu sa mère.

Voilà *tout* le programme du parti clérical, puisqu'ainsi on le désigne : Pourrir la société pour s'en rendre maître! — La Compagnie du Gaz l'aide puissamment dans cette œuvre diabolique.

Il y avait déjà plusieurs mois que j'avais exprimé le désir de faire venir ma famille. Qu'ont fait alors ces Messieurs, qui me poursuivent d'une haine féroce, sans que je puisse y voir d'autres motifs que mes principes républicains? Ils ont donné à cette vieille femme un amant de vingt-cinq à trente ans, qui signe D..., ils l'ont fait venir à Versailles, à la Direction des Contributions directes, comme expéditionnaire d'abord et, quelques jours après l'arrivée de ma famille, il est entré au bureau comme employé.

Le premier jour de son entrée en fonctions, il grava profon-

dément sur le mur des cabinets le mot : « Tempête » ; il y est encore ; et le soir, au moment de sortir, il se tourna effrontément vers moi et me dit à haute voix : « Nous allons faire un peu d'assouplissement, système militaire. »

Dès le lendemain, le bureau était transformé, en paroles, en un lieu immonde, où les plus dégoûtants des souteneurs auraient été bien à l'aise; et j'ai eu le spectacle écœurant de voir un vieillard, un directeur des Contributions directes qui venait d'être décoré par la République à l'occasion du 14 juillet, avec son premier commis, oubliant toute dignité, s'associer à six ou sept jeunes polissons, qu'ils guidaient dans cette œuvre infâme.

Mais ici l'expression manque pour qualifier ce qui suit.

Un employé était chargé du guet ; dès qu'il était sûr que j'étais entré au bureau, deux fois par jour, un ou plusieurs de ses collègues venaient chez moi, se faire rendre compte, par ma femme et mes enfants (le plus jeune, âgé de dix ans, était parfaitement dressé), des choses les plus secrètes, les plus malpropres, de toutes mes paroles, faits et gestes, et en arrivant au bureau, le grotesque le disputant à la grossièreté la plus dégoûtante, donnaient au bureau l'aspect d'une chambre commune d'aliénés.

Tout cela à la grande joie du directeur et du premier commis.

MM. R... et R... ont fait de ma maison un lupanar immonde avec le personnel du bureau. Les uns faisaient le guet pendant que les autres se livraient, avec ma femme, avec ma fille, *et peut-être* avec le petit garçon, à la prostitution la plus dégradante.

Toutes ces choses se passaient pendant les heures du bureau, car je ne suis jamais sorti que pour mon travail.

Là, il y a deux crimes bien caractérisés qui doivent entraîner l'arrestation de ma femme adultère et proxénète, de son amant D..., et de la fille mineure. Et si une enquête prouvait que le petit garçon a été livré à la lubricité de quelque immonde personnage ?

Cette femme est partie de Versailles le 13 mars, emmenant avec elle ses deux enfants ; elle habite à Paris, rue L..., avec ses enfants aînés.

Ces Messieurs faisaient aussi détourner ma correspondance par un nommé B..., qui occupe le premier étage de la maison que j'habite et où il tient maison de prostitution, une de ces maisons, comme il y en a tant dans Paris, qui, sous toutes les apparences de l'honnêteté, cèdent, moyennant argent, leur lit au premier couple venu.

Ainsi, une lettre envoyée d'Auch, le 25 novembre 1891, et distribuée à Versailles le 26 (6e distribution), m'a été remise par l'enfant de ce B..., de la part de son père, le 27 à sept heures du soir. Et ce jour-là, M. R... est venu dans la maison à une heure ; *je l'ai vu entrer*, avec des employés et M. R... probablement, car le nommé D... fut assez maladroit pour dire en entrant au bureau : « Nous y sommes allés pour rien. » En effet, la lettre ne pouvait rien contenir d'intéressant pour eux, j'étais sur mes gardes. Or, cette lettre avait été ouverte à l'aide de la vapeur d'eau, et on était tellement convaincu que j'étais mouton bon à tondre, que B... n'avait pas même pris la précaution d'y repasser de la gomme, il l'avait simplement mouillée de salive.

Le 18 février, une autre lettre venue aussi d'Auch et distribuée à Versailles, le soir du 19, à huit heures et demie, a été interceptée par ce même B... et a été passée sous la porte d'entrée de mon appartement à dix heures ; et, si on en croit le propriétaire de la maison, il est coutumier du fait. Les facteurs sont-ils complices ?

Qu'était le bureau à l'époque où j'y suis entré, au point de vue des mœurs ?

M. R... m'a qualifié de gêneur ; je le comprends aisément.

Une femme mariée, que je nommerai au besoin, a passé, *dans le bureau*, dix heures et demie, en trois séances consécutives, les chaises se touchant, auprès du nommé G..., sous l'œil bienveillant du directeur et du premier commis. Il y avait

alors au bureau une jeune fille, qu'on avait prise comme employée supplémentaire, qui traitait cet individu de verte façon. La femme mariée ne revint pas, mais la jeune employée prit sa place.

Je l'ai vue, dans le bureau, tenant ce G..., son bras gauche passé autour du cou, et de sa main droite fouillant dans le pantalon *complètement défait*.

Je ne l'affirme pas, mais je crois qu'on pourrait trouver là une affaire d'avortement.

Tous ces faits se passaient au moment de l'inspection générale.

Une enquête sévère faite sur tout le personnel de la Direction, sans exception aucune, révélerait au Gouvernement de la République entre quelles mains il confie ses intérêts et sa dignité.

Un seul fait : lors de la dernière crise ministérielle, quelqu'un dit dans le bureau : « Le Ministère est tombé. » M. P..., surnuméraire, répondit aussitôt : « Des Ministères comme ça ne tombent pas, on les f... en bas des escaliers à coups de pied dans le derrière. » J'espère que, pour un futur fonctionnaire, ce n'est pas trop mal. L'approbation fut générale.

Mais le plus édifiant serait, si on le pouvait, de faire dire la vérité aux quatre ou cinq gamins de treize à quatorze ans qui se sont succédé au bureau dans l'espace de quelques mois.

Il me faudrait encore plusieurs pages, Monsieur le Ministre, pour écrire les détails qui peuvent s'écrire, mais je me tiens à votre disposition, et verbalement, quoiqu'il m'en coûte, je dirai tout ce que vous voudrez savoir. Cette affaire terminée, je me propose de me soustraire à la malheureuse position qui m'est faite par des gens à qui je n'ai jamais rien fait.

Dans quel but joue-t-on cette horrible comédie ? Ils espéraient me pousser au suicide, je le prouverai dans la mesure du possible, ou bien me faire quitter le bureau dont ils n'osent pas me renvoyer, ne trouvant aucun motif pour cela.

J'ai l'honneur, etc.

Le malade que je viens de vous présenter est un type très remarquable de délirant persécuté : son intelligence encore vive et la facilité de son élocution méridionale contribuent, vous l'avez vu, à donner des couleurs très accentuées à ses conceptions délirantes. De plus, ce persécuté appartient bien certainement au groupe des délirants chroniques, tels que les comprend M. Magnan : nous retrouvons, en effet, dans ce cas, et le début tardif des troubles mentaux, au moins caractérisés, et leur développement non pas brusque, mais progressif, et la première phase d'inquiétude avec interprétations maladives, et la seconde avec les idées de persécution nettement accusées et les hallucinations qui leur servent d'aliment. Le tableau est complet, sauf les hallucinations de la sensibilité générale qui sont habituelles en pareil cas et que jusqu'à présent nous n'avons pas relevées chez Peyr...

Eh bien, Messieurs, que va devenir cet homme? Vous le pressentez déjà, d'après ce que je vous ai dit au début de cette leçon. Il s'agit là d'un délire chronique, c'est dire que nous sommes en face de troubles incurables. Vous savez, d'autre part, que si la maladie obéit à la règle habituelle en pareil cas, elle doit, non pas rester stationnaire, mais franchir une troisième étape, celle des idées ambitieuses, pour aboutir plus tard à la démence.

Comment, chez les persécutés, les idées de grandeur arrivent-elles à s'installer? J'ai eu déjà l'occasion de vous le dire dans une de nos précédentes leçons : je ne ferai que vous le rappeler brièvement aujourd'hui. Il est des cas dans lesquels on voit apparaître la mégalomanie sans qu'il soit possible de saisir sur le vif le mécanisme psychologique qui lui donne naissance. Mais, d'autres fois, c'est une hallucination qui fait éclore l'idée d'une personnalité nouvelle : le malade entend une voix qui lui dit par exemple : « Tu es

le fils de Louis XVI », et à partir de ce moment il reste convaincu qu'il est le Dauphin de France. Enfin, il y a des circonstances dans lesquelles le persécuté déduit avec une sorte de logique son délire ambitieux de ses idées de persécution : petit à petit, après de longues années de souffrance morale, il en arrive à se dire qu'il faut, pour qu'on s'acharne à sa personne comme on le fait, qu'il soit un personnage important par sa fortune ou sa situation sociale ; la conviction s'installe progressivement dans son esprit et se systématise.

*
* *

Je vous ai montré, avec Peyr..., le délire chronique à sa *deuxième* période ; je vais, avec la malade que voici, vous le présenter à la *troisième*, à la phase de *mégalomanie*.

Cette femme, Mme B..., est âgée de quarante-neuf ans. Elle est entrée à la Salpêtrière le 13 juillet 1887 et appartient au service de M. Falret qui, avec son obligeance habituelle, a bien voulu me la prêter.

Le 1er octobre 1886, M. Magnan a rédigé, au sujet de cette malade, le certificat suivant : « Délire chronique avec hallucinations, troubles de la sensibilité générale, idées de persécution et ambitieuses. » Je suis à même de vous indiquer les phases principales de l'histoire morbide de cette femme, grâce aux notes qu'a recueillies sur elle M. Séglas et qu'il m'a bienveillamment communiquées.

Les premiers troubles qui aient été relevés remonteraient à vingt-cinq ans. Mme B... venait alors de se marier. Elle empêchait son mari d'aller travailler dans certaines maisons parce qu'on y disait du mal d'elle. « Dès cette époque, dit le mari, on aurait pu l'enfermer. » Bientôt apparurent des illusions et des hallucinations de l'ouïe ;

la concierge l'insultait derrière les cloisons : tous ces phénomènes ne firent que se développer et, au bout d'une douzaine d'années, le délire de persécution battait son plein. Après de nombreux changements de domicile, Mme B... vint à Paris, toujours persécutée par les *bobs* et les *majors*.

En juillet 1886 se manifestent en plus des idées d'empoisonnement et, à côté des hallucinations de l'ouïe, on note des hallucinations du goût, de l'odorat, de la sensibilité générale : la malade se plaint d'odeurs piquantes, de goûts âcres dus à la morphine et à l'arsenic que l'on jette partout ; on lui fait des contusions, etc.

Les tendances ambitieuses, signalées dès 1886 par M. Briand, se sont ensuite développées, et, aujourd'hui, Mme B... prétend s'appeler Louise B..., dite Russie, vicomtesse de B.... Elle possède une fortune qui se chiffre par milliards.

Notez (c'est un point sur lequel j'appelle incidemment votre attention, car j'aurai à y revenir par la suite), notez que chez cette femme les idées mégalomaniaques n'ont pas effacé les idées de persécution. La malade est dissimulée, violente : elle accuse son frère de vouloir la dépouiller de ses biens et profère des menaces contre lui. A diverses reprises elle a écrit, en bonne persécutée qu'elle est, de nombreuses lettres de plaintes et de protestation aux autorités, et, si elle sort, comme elle le demande, elle annonce qu'elle trouvera le moyen de se venger des torts qu'on lui occasionne.

Remarquez aussi, en passant, que cette femme est affectée d'un *bégayement* très accentué : dans un instant j'aurai à appeler votre attention sur cette particularité.

Voilà donc une malade qui délire depuis vingt-cinq ans.

Pendant vingt ans elle a été une persécutée pure, aujourd'hui elle est à la fois persécutée et ambitieuse.

Que deviendra-t-elle à l'avenir ?

Comme Peyr..., c'est une malade chronique et incurable : voilà un point bien acquis. Quant aux modifications que son délire est appelé à subir par la suite, elles seraient les suivantes d'après M. Magnan : les idées de persécution finiront par s'effacer pour céder la place aux seules idées ambitieuses. En dernier lieu, enfin, Mme B..., comme Peyr..., versera dans la démence.

*
* *

Les persécutés que je viens de vous présenter sont des persécutés très spéciaux, ayant passé ou appelés à passer par une série de phases connues d'avance, sur l'ordre de succession desquelles tous les auteurs sont d'accord, sauf divergences de détail qui m'arrêteront dans un instant. Ce sont bien des délirants chroniques comme les appelle M. Magnan, mais des délirants chroniques dont le délire évolue avec régularité et d'une façon systématique.

Tous les persécutés sont-ils identiques aux précédents ? Non, Messieurs ; il s'en faut de beaucoup.

Je vais vous montrer une troisième malade qui, bien qu'atteinte, elle aussi, du délire de persécution le mieux caractérisé, s'est comportée de tout autre façon que Peyr... et Mme B...

Cette femme, Rosalie C..., âgée de quarante-sept ans, est entrée à la clinique le 20 mai dernier. Elle n'a jamais été bien intelligente ; elle est allée à l'école pendant cinq ou six ans, et pourtant elle sait à peine lire et écrire. Elle déclare elle-même qu'elle n'aimait pas l'étude et préférait le travail manuel. Elle a toujours eu un caractère difficile, ne s'entendait pas avec ses frères et sœurs, qui avaient même cessé de la voir. Au moment de la puberté, elle a eu la

danse de Saint-Guy, et un peu plus tard trois ou quatre attaques de nerfs.

Ses antécédents héréditaires ne sont pas très chargés : il n'y a pas d'aliénés dans la famille ; le père, mort à soixante-cinq ans, était violent et emporté ; la mère a succombé à soixante-quinze ans, hémiplégique.

Remarquez que les oreilles de cette femme sont mal ourlées. Cette malformation serait fréquente dans la famille : elle existerait ou aurait existé, paraît-il, chez la mère, chez une sœur et un frère.

Il n'y a guère plus de deux ans que la malade, qui, jusque-là, avait mené une existence régulière, a présenté les premiers signes de dérangement mental. Elle s'imagina qu'un instituteur, son voisin, l'avait remarquée, et elle se mit à lui faire des avances. Elle recherchait toujours les occasions de le rencontrer et se promenait chaque jour devant l'école, épiant le moment où il sortirait. Puis des désordres plus sérieux ne tardèrent pas à se manifester : des idées de persécution apparurent, qui ont persisté depuis et qu'elle raconte, comme vous allez pouvoir en juger, sans la moindre difficulté.

Une bande payée par les royalistes, et dont l'instituteur est un agent actif, s'acharne après sa personne. Ses ennemis ont placé près d'elle, dans sa maison, une femme chargée de la surveiller. Elle prétend que cette personne a voulu l'empoisonner : à différentes reprises, il lui est arrivé d'accepter d'elle un verre de rhum ; chaque fois, elle a été prise de somnolence et d'étourdissements ; tout cela ne lui semble pas naturel.

On agit sur elle par le magnétisme ; on l'endort et on profite de son sommeil pour s'introduire chez elle et se livrer sur sa personne à des actes indécents. Elle est convaincue qu'elle a été plusieurs fois enceinte et qu'on l'a fait

avorter. Elle a reconnu qu'elle avortait parce qu'elle perdait du sang comme au moment des règles, et ressentait des picotements dans le corps.

Elle affirme qu'on lui avait fait avaler une sangsue pendant qu'elle dormait, et cette sangsue lui occasionne des douleurs à l'estomac et de la rougeur à la face.

Au reste, remontant le cours de son existence, Rosalie C... a édifié tout un roman morbide rétrospectif. Son mari est mort il y a une dizaine d'années : ce sont ses ennemis qui l'ont fait disparaître. Elle a perdu, il y a quinze ans, un enfant, mort à l'hôpital : dans sa pensée, la bande a enlevé cet enfant et substitué le cadavre d'un autre qui lui a été présenté comme celui de son fils. Elle rend l'instituteur responsable de toutes les machinations dont elle est victime et, il y a quelque temps, sous l'influence de cette idée, elle est allée attendre cet homme à la porte de l'école et a tiré sur lui deux coups de revolver. C'est à la suite de ces violences qu'elle a été arrêtée et dirigée sur Sainte-Anne.

Rosalie C... n'a pas d'hallucinations : au moins n'en avons-nous pas constaté. Tout se borne chez elle à des interprétations délirantes : c'est une particularité qui mérite de ne pas passer inaperçue.

Au premier abord, cette malade ressemble singulièrement à Peyr... L'un et l'autre sont, en effet, des persécutés. Mais, entre ces deux persécutés, il y a des différences de détail, qui ne sont pas sans importance. Passons-les en revue.

Au point de vue étiologique, il n'y a pas entre les deux malades de démarcation bien nette. Ni l'un ni l'autre ne semble avoir une hérédité bien chargée : tous les deux ont eu un père violent et emporté ; c'est la seule particularité qu'on relève.

Mais les antécédents personnels sont très différents chez Peyr... et chez Rosalie C... : Peyr... a toujours montré une

intelligence vive : c'était un bon employé doué d'une réelle instruction. C..., au contraire, est un cerveau faible : à l'école, elle n'a jamais appris grand'chose.

Chez Peyr... on ne constate aucune de ces malformations qui indiquent un développement défectueux de l'organisme. Rosalie C..., au contraire, a les oreilles mal ourlées, et vous n'ignorez pas la signification de cette difformité. De plus, elle a eu la danse de Saint-Guy à l'époque de la puberté et, un peu plus tard, des attaques de nerfs, ce qui indique l'existence chez elle d'une prédisposition accusée aux troubles nerveux.

D'autre part, Peyr... a construit lentement son délire : il a mis dix-sept ans à arriver au point où il en est, tandis que Rosalie C... est entrée rapidement dans le délire de persécution : elle est malade depuis deux ans à peine. Enfin, les hallucinations ont joué un rôle important dans l'édification de la systématisation délirante chez le premier malade, tandis qu'elles ont toujours fait défaut chez la seconde qui n'est pas allée au-delà des interprétations fausses.

Ces différences autorisent à séparer, l'un de l'autre, les deux malades et à les classer dans des groupes distincts : Peyr... représente le type du délire de persécution à *évolution progressive et systématique*, tandis que Rosalie C... serait à ranger dans le groupe des *persécutés dégénérés*.

*
* *

De même que nous avons pu opposer l'un à l'autre ces deux persécutés purs, de même il nous est possible d'opposer à R..., persécutée arrivée à la phase de délire ambitieux, des persécutés ambitieux d'un autre ordre.

Voici une malade avec laquelle j'ai déjà eu l'occasion de vous faire faire connaissance : c'est cette femme, âgée

aujourd'hui de cinquante-huit ans, qui se dit fille du roi des Belges. Je ne reviendrai pas sur tous les détails de son histoire, que vous connaissez; je vous rappellerai seulement les principaux.

Les antécédents héréditaires nous sont inconnus. Quant aux antécédents personnels, nous savons que la malade était peu intelligente et douée d'un caractère irascible. Elle ne sait ni lire ni écrire, bien qu'elle soit allée à l'école pendant six ans.

En 1882, elle présenta des symptômes de dépression mélancolique avec idées de persécution et hallucinations de l'ouïe. Envoyée à Sainte-Anne, elle fut dirigée sur l'asile de Vaucluse où elle passa six mois. Elle en sortit très améliorée et put reprendre son travail. Mais, neuf mois plus tard, en juillet 1883, elle fut reprise d'un accès analogue au premier; cette fois, on l'interna à Ville-Évrard, où elle resta deux mois et d'où elle sortit améliorée, mais non complètement guérie. En novembre 1891, nouvelle poussée délirante, mais l'accès diffère à quelques égards des précédents. Il n'y a plus de dépression mélancolique, mais, au contraire, une grande activité délirante. La malade est en proie à des idées de persécution avec hallucinations auditives et, en même temps, à des idées de richesse et de grandeur. Ces deux ordres de conceptions fausses, qui se sont développées parallèlement il y a deux ans, persistent encore aujourd'hui. Elle nous raconte qu'on a assassiné son fils, qu'on a empoisonné sa fille. On a tenté plusieurs fois de l'empoisonner elle-même. Elle s'en est aperçue à de mauvais goûts qu'elle a dans la bouche, au gonflement de la langue et du cou. A Sainte-Anne, depuis son entrée, on aurait essayé sur elle 32 poisons. La malade se plaint violemment de sa séquestration: elle croit que ce sont ses ennemis, notamment son mari, qui en sont les auteurs.

Ce dernier a dépensé les revenus de sa femme avec des concubines : elle reconnaît dans la salle six de celles-ci.

En même temps que persécutée, vous ai-je dit, cette malade est une délirante ambitieuse. Elle possède de nombreuses maisons à Paris et en province ; elle a des valeurs considérables. Léopold, roi des Belges, qui est son père, lui aurait envoyé 100.000 francs. Louis-Philippe l'a constituée son unique héritière ; il était son grand-père paternel, et Charles X son grand-père maternel.

Léop..., comme R..., est, vous le voyez, une persécutée mégalomane, mais chez elle le délire s'est installé et développé tout autrement que chez la première malade. Il n'a pas évolué d'une façon progressive, mais par poussées successives, séparées les unes des autres par des périodes d'accalmie et même de guérison apparente. De plus, les idées de grandeur, au lieu de se mêler tardivement aux idées de persécution, les ont accompagnées d'une façon précoce et ont, pour ainsi dire, marché parallèlement avec elles.

A n'envisager donc que l'évolution des troubles mentaux, Léop... est très différente de R..., chez qui la systématisation délirante s'est édifiée avec lenteur et d'une façon progressive.

*
* *

D'après ce que je viens de dire, vous avez pu constater, Messieurs, que nos dernières malades, bien que présentant avec les deux premiers une grande ressemblance, s'en différencient cependant par plus d'un caractère. Les partisans du *délire chronique* n'hésiteraient pas à opposer catégoriquement les uns aux autres ; les premiers seraient considérés comme affectés du *délire de persécution à évo-*

lution systématique, les dernières seraient rangées parmi les *persécutés dégénérés*.

A ne considérer que les types extrêmes, cette séparation des persécutés en deux groupes distincts me paraît des plus légitimes. Chacun de ces groupes, en effet, a ses caractères et sa physionomie propres.

En ce qui concerne le premier, il n'est pas douteux qu'il existe une catégorie de persécutés dont le délire évolue avec lenteur et parcourt, d'une façon systématique, les périodes que je vous ai indiquées. On peut sans doute différer d'avis sur le groupement de ces périodes; c'est ainsi que M. Falret en admet quatre qu'il appelle : première période, ou d'*interprétation délirante ;* deuxième période, ou des *hallucinations de l'ouïe ;* troisième période, ou des *troubles de la sensibilité générale ;* quatrième période, ou période stéréotypée et de *délire ambitieux*, tandis que M. Magnan, vous l'avez vu, réunit en une seule la deuxième et la troisième période de M. Falret, et en admet une dernière, à l'existence de laquelle M. Falret ne croit pas, la période de *démence*. Ces divergences de détail importent peu puisqu'aussi bien tout le monde est d'accord sur la réalité des faits principaux, à savoir sur l'apparition plus ou moins tardive des idées ambitieuses chez des persécutés dont le délire évolue avec lenteur, commence par de l'inquiétude avec interprétations délirantes, pour aboutir ensuite aux hallucinations et aux idées de persécution nettement caractérisées, en dernier lieu, enfin, à la mégalomanie, et peut-être à la démence.

D'autre part, il n'est pas contestable que chez certains individus, présentant d'habitude les signes de la dégénérescence mentale, on voit éclore des délires de persécution qui, les uns, procèdent par poussées brusques, disparaissant aussi vite qu'elles sont vite apparues, tandis que les autres

affectent des allures plus chroniques, mais ne suivent, dans leur évolution aucune règle constante.

C'est le mérite de M. Magnan et de ses élèves d'avoir insisté sur les différences réelles et souvent tranchées qui existent entre ces deux catégories de délire de persécution. La distinction que M. Magnan s'est attaché à mettre en relief a plus qu'un intérêt théorique, elle a une réelle portée pratique : tandis, en effet, que le délire de persécution à évolution systématique ne guérit jamais, les autres guérissent souvent.

*
* *

Mais le DÉLIRE CHRONIQUE constitue-t-il une espèce morbide parfaitement distincte, qu'il est toujours possible de différencier des délires dits des dégénérés ? N'existe-t-il pas des types intermédiaires qui relieraient les unes aux autres les formes extrêmes, si bien décrites par M. Magnan ? Au lieu de constituer une espèce nosologique vraiment à part parmi les vésanies, le délire de persécution à évolution systématique ne serait-il pas simplement une variété clinique dans un groupe dont les membres extrêmes seraient très dissemblables, mais ne seraient point séparés par un abîme et se rejoindraient au moyen d'échelons intermédiaires ? Ce sont là, Messieurs, des questions que je voudrais chercher à résoudre.

Passons en revue, afin d'en apprécier la valeur, les caractères qui ont été considérés comme propres au délire chronique et suffisants pour le différencier nettement des délires de persécution dits des dégénérés. Ces caractères vous les connaissez déjà : je vous les rappelle succinctement : 1° chez les dégénérés, hérédité lourde ; chez les délirants chroniques, peu ou pas d'hérédité ; 2° chez les dégénérés, signes physiques et psychiques de dégénérescence, symp-

tômes de déséquilibration mentale ; chez les délirants chroniques, intelligence saine jusqu'à l'apparition du délire; 3° chez les dégénérés, début souvent brusque des troubles mentaux, quelquefois pendant l'enfance ou l'adolescence, polymorphisme des conceptions délirantes, qui ne suivent aucune marche régulière ; chez les délirants chroniques, début à une époque tardive de la vie, pendant l'âge mûr, évolution systématique du délire ; 4° enfin, chez les dégénérés, le délire de persécution peut s'organiser sans le concours des hallucinations : il a pour base unique, dans certains cas, les interprétations délirantes ; tandis que, dans le délire chronique, il y a toujours des hallucinations.

Laissons ce dernier caractère : il y a, en effet, entre les persécutés hallucinés et ceux qui ne le sont pas, des différences en général assez accusées. Au reste, si les types intermédiaires, auxquels j'ai fait allusion plus haut, existent, c'est parmi les persécutés avec hallucinations qu'on les retrouve. J'en viens aux caractères distinctifs des trois premiers ordres.

Il est incontestable que, dans un grand nombre de cas, les antécédents héréditaires des persécutés dits dégénérés sont plus chargés que ceux des délirants chroniques. Mais le fait n'est pas constant, et, pour n'envisager que les malades que vous connaissez, Mme C..., persécutée dégénérée, dont nous avons cherché l'hérédité avec soin, en ligne directe et collatérale, présente pour tout antécédent un père violent et emporté ; c'est juste ce que nous retrouvons dans le passé familial de P..., délirant chronique. En revanche, Mme R..., qui devrait être exempte de tare héréditaire en sa qualité de persécutée à évolution systématique, est fille d'un père bègue, sœur de frères bègues, et nièce d'un faible d'esprit.

Les stigmates de dégénérescence se rencontrent plus rare-

ment, cela nous paraît certain, chez les délirants chroniques que chez les autres persécutés. Mais ils peuvent néanmoins s'observer aussi chez eux. Sans invoquer à cet égard les faits rapportés par divers auteurs, dont plusieurs sont des partisans résolus de l'autonomie du délire chronique, il me suffira de vous rappeler que la malade R... est affectée d'un bégayement des plus nets, qu'il ne vous a pas été difficile de constater. M. Séglas, d'ailleurs, à la Société médico-psychologique, a insisté sur les caractères de dégénérescence présentés par cette femme. Il ne serait pas juste non plus de dire que les délirants chroniques ne présentent jamais d'anomalies cérébrales avant l'apparition du délire : Peyr... notamment, s'est fait remarquer dès l'adolescence par la violence et l'emportement de son caractère. Aussi je pense, et c'est un point sur lequel je me permets de différer d'avis avec M. Magnan, qu'il n'est pas exact d'avancer que les dégénérés ne puissent devenir à leur heure des persécutés à évolution systématique. Ce que je crois en revanche, c'est que tous les dégénérés n'en sont pas capables : pour faire un délire de persécution à évolution, il faut une intelligence suffisamment puissante que ne possèdent pas notamment les *dégénérés débiles*.

Quant à l'époque de début du délire chronique, il n'est pas douteux que, d'ordinaire, elle est assez reculée. Elle correspond à l'âge adulte. Cette règle souffre cependant quelques exceptions. Chez Mme B..., par exemple, les premiers symptômes se sont manifestés au plus tard à l'âge de vingt-quatre ans. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que, si les délires de persécution des dégénérés peuvent se montrer d'une façon précoce dans l'adolescence ou même l'enfance, quelquefois aussi ils n'apparaissent que fort tard. Rosalie C., vous vous en souvenez, est devenue persécutée à quarante-cinq ans.

La caractéristique principale du délire chronique réside dans son évolution systématique et dans la succession régulière des quatre périodes dont je vous ai parlé. On a fait observer, toutefois, que la seconde et la troisième ne sont pas toujours aussi nettement différenciées que le prétend M. Magnan. M. Falret soutient que les idées ambitieuses ne se substituent pas d'une façon complète aux idées de persécution qui persistent derrière les idées mégalomaniaques. C'est, en effet, ce qui a eu lieu chez Mme B..., qui a versé pourtant dans la mégalomanie depuis six ans déjà. On a soutenu, enfin, que le délire chronique pouvait s'arrêter à la deuxième période sans passer à la troisième: il est incontestable que certains faits légitiment cette manière de voir. Mais, comme j'ai eu l'occasion de le dire déjà [1], ils ne me paraissent pas entamer la conception du délire de persécution à évolution systématique telle qu'elle a été formulée par M. Magnan, car les maladies chroniques, surtout si la survie est insuffisamment longue, ne parcourent pas fatalement toutes les étapes que la nosographie assigne aux cas complets.

*
* *

Les réserves que je viens de faire au sujet de la valeur des caractères assignés au délire chronique par ses partisans ne sont pas pour diminuer l'intérêt de cette conception clinique. Je considère que le jour où M. Magnan et ses élèves, mettant à profit les travaux antérieurs de Lasègue, de Morel, de Foville, de J. Falret, sont allés extraire du chaos des délires de persécution une forme nouvelle, que spécifient tout

[1] *Des idées de persécution et de la psychose systématique chronique progressive (délire chronique).* (Leçon faite à l'hôpital Necker. in *Semaine médicale*, 1888.)

au moins sa marche et son évolution, ils ont rendu un grand service à la pathologie mentale.

Mais l'intransigeance aboutit aisément, en nosographie comme ailleurs, à empêcher le triomphe des idées vraies, et c'est peut-être parce que les créateurs du délire chronique ont voulu trop accuser la barrière qui sépare cette entité clinique des formes voisines qu'on a méconnu, d'un autre côté, l'utilité de leurs efforts et la justesse de leurs descriptions.

C'est qu'en effet, Messieurs, entre les types extrêmes représentés d'une part par le délire de persécution à début tardif, à évolution nettement systématique, d'autre part par les délires à poussées brusques ou simplement à développement rapide, à marche irrégulière et capricieuse, il me semble exister des intermédiaires qui relient, les uns aux autres, ces types extrêmes. La meilleure preuve en est que le diagnostic reste souvent hésitant en face de certains délires de persécution, et qu'on voit les partisans les plus convaincus de l'existence du délire chronique différer d'opinion sur la nature de ces cas. Et, de fait, il en est qu'on serait fort embarrassé de classer, si l'on pensait qu'il n'y a d'autre alternative possible que de les attribuer à l'un ou à l'autre des deux groupes entre lesquels on s'est efforcé de creuser un fossé.

Rappelez-vous, par exemple, l'un des malades que je vous ai présentés à l'une de mes premières leçons, Rapp..., ce mégalomane si remarquable, qui a créé une langue nouvelle et se croit supérieur à Dieu. Il est difficile de concevoir un délire mieux systématisé que le sien. Or, chez cet homme, vous vous en souvenez, les conceptions délirantes ont suivi une évolution analogue à celle qui s'observe chez les délirants chroniques. Les idées de persécution ont tenu d'abord la scène, puis elles se sont juxtaposées aux

idées ambitieuses, qui existaient d'ailleurs en germe dès le début ; enfin, ces dernières ont accaparé l'intelligence du malade où elles règnent actuellement en maîtresses. La lenteur avec laquelle le délire a procédé dans sa marche, la régularité de son évolution, la systématisation remarquable des idées fausses rapprochent ce malade des délirants chroniques et l'éloignent, au contraire, des dégénérés persécutés tels que vous les connaissez. Et cependant je vous ai fait remarquer, en vous présentant cet homme, que plusieurs traits de son histoire n'autorisent pas à en faire un délirant chronique au sens que M. Magnan attribue à cette expression. Nous avons noté que chez Rapp... les tendances délirantes sont apparues de très bonne heure, à vingt ans, et probablement même avant, que les idées de persécution et les idées ambitieuses ont marché côte à côte ; qu'elles ne se sont pas, à proprement parler, succédées, bien que les premières aient été réellement prédominantes au début et que les dernières aient accaparé la scène à la fin ; qu'enfin, les hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale ne paraissent pas avoir tenu la place prépondérante qu'elles occupent d'habitude dans la symptomatologie de la psychose systématique progressive. Ce cas est un de ceux auxquels je faisais allusion plus haut, qui me paraissent tenir le milieu entre le délire chronique type et les délires de dégénérescence à évolution irrégulière et capricieuse. Il semble que nous trouvions là une confirmation nouvelle de l'adage *Natura non facit saltus*.

J'ai cherché, Messieurs, à discuter avec impartialité les faits plus encore que les doctrines, suivant la règle que je me suis imposée au début de ces leçons. En mettant en relief les cas intermédiaires, je pourrais dire les formes frustes qui montrent qu'en pathologie mentale les espèces

morbides ne sont pas toujours limitées par des arêtes vives, je ne voudrais pas cependant vous avoir fait perdre de vue les types. C'est, en effet, la connaissance des types qui nous permet de nous orienter en clinique comme en nosographie. A ce titre, les caractères du délire de persécution à évolution systématique, tels qu'ils existent dans les formes les mieux accusées, doivent rester présents à vos esprits. Voilà pourquoi, tout en vous montrant ce que leur valeur a de relatif, j'ai tenu à vous les bien faire connaître tout d'abord. Leur description repose sur des faits attentivement observés, dont il serait aussi regrettable de voir nier la réalité que dangereux d'exagérer la portée.

TROISIÈME LEÇON[1]

LES PERSÉCUTÉS AUTO-ACCUSATEURS

Sommaire. — Persécutés et mélancoliques. — Persécutés vulgaires et persécutés auto-accusateurs. — Observations de persécutés auto-accusateurs. — Analogie du délire des persécutés auto-accusateurs avec celui de certains mélancoliques.

Messieurs,

Depuis le mémoire célèbre de Lasègue, les caractères qui différencient les unes des autres les idées, longtemps confondues ensemble, de *persécution* et de *mélancolie*, ont été précisés avec netteté. Il est aujourd'hui de notion courante qu'entre le persécuté et le lypémoniaque il y a toute la distance qui sépare le coupable de la victime : tandis que le premier s'en prend au monde extérieur des tourments dont il souffre, le second s'accuse lui-même ; aussi celui-ci est-il *humble* et *résigné*, pendant que le persécuté est plus ordinairement *agressif* et *révolté*. Ces distinctions fondamentales qui n'avaient pas échappé au talent d'observation de Guislain, ne sauraient être trop vivement mises en lumière : en contester la vérité serait révoquer en doute une des

[1] Cette leçon est, en grande partie, la reproduction d'une communication que nous avons faite au Congrès des Aliénistes, tenu à Blois, en août 1892.

notions les mieux établies de la séméiologie mentale. Je me propose cependant de vous montrer qu'elle ne sont pas absolument vraies dans tous les cas, et qu'il est telle circonstance où l'idée de persécution, nettement caractérisée pourtant, s'associe au sentiment d'humble résignation, de mésestisme du moi qui constitue le fond ordinaire des états lypémaniaques. Les persécutés auxquels je fais allusion accusent les autres, et se plaignent de leurs agissements et de leurs manœuvres, comme il convient à des persécutés ; mais ils s'accusent avant tout eux-mêmes : ils ne se dissimulent pas qu'ils ont fourni le prétexte de la persécution et qu'à eux reviennent les premiers torts : ce sont des *victimes*, mais *coupables*, et non, comme les persécutés ordinaires, des *victimes innocentes*.

Vous saisirez, je pense, aisément, chemin faisant, les différences très réelles, à mon sens, qui séparent des persécutés vulgaires les malades que j'ai en vue.

* * *

Voici, par exemple, un homme de cinquante et un ans, ancien commissaire-priseur, actuellement employé d'une grande compagnie de chemin de fer. Cet homme est affecté depuis quelques mois d'une infirmité des organes génitaux, sur laquelle je reviendrai dans un instant. Or, il est convaincu que ses camarades, dans son bureau, ses collègues sur les différents points du réseau, sont au courant de son infirmité. On chuchote autour de lui, on le regarde d'une certaine façon, très significative. Il a entendu un jour un de ses camarades dire en passant près de lui : « Oh ! tu es eunuque. » Maintes fois on l'a appelé *vieux testicule*. Il y a eu au régiment caserné dans la ville qu'il habite une affaire de pédérastie ; en diverses circonstances, on a fait

devant lui allusion à cette affaire : on a murmuré en passant près de lui : « Tiens, tu es comme ça. »

Ce sont bien là des idées de persécution avec les interprétations délirantes, les hallucinations auditives qui accompagnent d'ordinaire ces idées. Sans doute, jusqu'à présent, le malade, qui est un timide, n'a pas réagi avec l'énergie fâcheuse que les persécutés mettent d'habitude à le faire. Mais il n'est pas sûr de rester maître de lui. Et il craint, si les choses devaient ainsi continuer, de se laisser aller à des voies de fait.

Eh bien, ce persécuté, qui ressemble, par la physionomie générale de son délire, à tous les persécutés, s'en distingue cependant par un caractère de premier ordre. *C'est à peine s'il en veut à ses persécuteurs.* Il ne serait pas impossible qu'il les menaçât, ou les frappât ; mais, s'il le faisait, ce serait plutôt sous l'influence d'un mouvement passager d'impatience ou d'emportement, que pour satisfaire un sentiment de vengeance ; ses persécuteurs ne sont pas ses ennemis : « Ils n'ont aucune inimitié contre lui. »

Alors pourquoi le poursuivent-ils de leurs obsessions ? Pourquoi de Paris à l'extrémité du réseau s'occupent-ils de lui ? Pourquoi l'épie-t-on, chuchote-t-on sur son passage ? Pourquoi l'accable-t-on de railleries pénibles et lui adresse-t-on des épithètes injurieuses ? C'est à cause de l'infirmité dont il est atteint, infirmité réelle qui, chez un dégénéré (le malade est un dégénéré, je vais le montrer), a été le point de départ d'un échafaudage d'idées morbides.

Remontons un peu dans le passé de cet homme. Ses antécédents héréditaires nous sont inconnus ; mais nous savons que le malade a toujours été un timide, préoccupé outre mesure de sa santé et ayant des tendances manifestes à l'hypochondrie. Il était depuis de longues années, et peut-être depuis l'enfance, affecté d'une hernie inguinale droite,

d'ailleurs peu marquée et vraisemblablement peu gênante. Aux environs de vingt et un ans (et c'est ici que se révèle la tournure d'esprit hypochondriaque de cet homme), il commença à se préoccuper outre mesure de sa petite infirmité. « Ça me gênait, dit-il, au point de m'obliger à renoncer à ma charge de commissaire-priseur. *Ça me préoccupait surtout.* Je craignais d'en voir apparaître une autre du côté opposé. » L'obsession devint si forte, qu'il se résolut à se soumettre à la cure radicale. Le chirurgien qui consentit à la faire ne s'y décida que contraint et forcé pour ainsi dire. L'opération réussit bien d'ailleurs, mais on fut obligé, pour rentrer l'anse intestinale herniée, d'enlever le testicule droit retenu à l'anneau. C'est alors qu'à la préoccupation de la hernie succéda celle de la monorchidie, qui tourmente actuellement le patient par-dessus tout. Je note en passant que le testicule gauche, celui qui subsiste, est d'une petitesse remarquable : il a à peine le volume d'une petite noisette. Vous voyez que, chez cet homme, il y a plus d'un *stigmate physique* de dégénérescence : hernie congénitale, descente incomplète de l'un des testicules, petitesse extrême de l'autre.

Mais je poursuis. Du jour où le malade a été castré (octobre 1890) il est devenu plus timide, plus appréhensif que jamais. C'est alors que se sont organisées les idées de persécution dont nous avons parlé. Actuellement, pour mettre fin aux préoccupations qui l'assiègent, cet homme n'a plus qu'une pensée : se faire mettre un testicule artificiel. Il nous a montré des modèles en caoutchouc, en nickel, en or, qu'il a fait faire sur commande chez divers fabricants, et il poursuit son chirurgien pour que celui-ci consente à introduire et à fixer dans la bourse vide l'un de ces organes artificiels.

Il est convaincu qu'alors ses tourments prendront fin. Il

deviendra moins timide, plus hardi. Puis, ajoute-t-il, « quand j'aurai mon faux testicule, il suffira que je dise à un de mes amis que ce qu'on dit sur mon compte n'est pas, pour que mon ami colporte cette protestation. Et alors ceux qui actuellement me persécutent, et *qui n'ont aucune inimitié contre moi, seront enchantés de la chose.* »

Cette dernière phrase peint très bien les idées de persécution observées chez notre malade : elle montre, si je puis dire, ces idées à cheval, d'une part sur l'idée de persécution telle qu'on l'observe couramment, d'autre part, sur l'idée mélancolique ou plutôt hypochondriaque. Notre homme se plaint des autres sans doute, mais il se plaint surtout de son infirmité. On le persécute, c'est vrai, mais cette persécution a un motif que le malade reconnaît, et dont il exagère considérablement l'importance. Il s'agit là, on le voit, d'un délire de persécution ayant pour point de départ une préoccupation hypochondriaque et empruntant à ce point de départ certains caractères spéciaux.

*
* *

Le second malade que voici a, avec le précédent, d'étroites ressemblances, quoiqu'il en diffère à certains égards.

Haut... a dix-huit ans. Il exerce avec succès la profession de dessinateur et a un véritable talent d'artiste. Il est apparenté à des nerveux : sa grand'mère, sa mère, une sœur, sont très nerveuses, mais n'ont jamais présenté de maladie caractérisée. Lui-même a eu une enfance souffreteuse, mais il n'a pas eu de convulsions.

Tout jeune, il était moins gai que les enfants de son âge : il était timide, concentré, peu communicatif ; il n'aimait pas la compagnie et n'éprouvait aucun plaisir à jouer avec ses camarades. Vers quinze ans, il se serait livré à des

excès de masturbation auxquels il attribue toutes ses souffrances actuelles. Lorsqu'on va au fond des choses, on apprend que ces excès ont été beaucoup moins nombreux que ne le dit Haut... Il se serait livré à l'onanisme une ou deux fois par semaine, et seulement durant un mois ou deux : ce qui, on le voit, est peu de chose. Mais vers l'époque où il se laissait aller aux entraînements qu'il déplore il lut un livre qui traitait « des organes génitaux et de l'impuissance ». Cette lecture le frappa, et de ce moment il fut obsédé par la pensée des conséquences qui pouvaient résulter de ses excès. Je lui laisse la parole ; il dépeint très exactement, dans une note qu'il m'a remise, son caractère, ses préoccupations et ses anxiétés.

« Tout jeune, et bien avant les abus auxquels je me suis livré, j'étais d'une timidité approchant de la sauvagerie. Je rougissais de la peur de rougir. En classe, si un de mes camarades faisait une plaisanterie, je changeais de couleur à l'idée que le professeur pouvait me soupçonner. J'aurais voulu me fourrer dans un coin noir lorsqu'il fallait entrer dans un endroit où une dizaine de personnes étaient réunies ; j'avais surtout une peur épouvantable des femmes. Après mes excès, il me semblait qu'on pouvait les lire sur ma figure ; je n'osais regarder personne, de crainte de me voir découvert. Ça n'a fait qu'augmenter depuis. Je désirais toujours voir des femmes, mais je n'osais pas. J'ai été vraiment désespéré à partir du moment où un traité de physiologie sexuelle m'est tombé entre les mains. J'ai vu tout le mal que je m'étais fait. Je me suis dit que je ne pourrais jamais guérir de ça et j'ai pensé au suicide sérieusement dès le mois d'août 1890. Je n'avais pas d'arme ; j'en aurais eu une, j'aurais sans doute reculé.

« Je suis naturellement très ambitieux, j'ai beaucoup d'amour-propre ; quand j'ai commencé à dessiner, je me voyais déjà grand peintre. Cette tournure d'esprit contribue encore à me

faire souffrir davantage quand je considère l'état d'impuissance physique et intellectuelle où mes excès m'ont mis. Je souffre depuis longtemps de la tête ; j'en ai souffert avant mes abus, mais surtout depuis. Il m'est actuellement très difficile de travailler d'une façon suivie : cela me fatigue, puis je n'y ai pas de goût. J'ai de temps en temps des pertes la nuit. Ce qui m'afflige surtout, c'est de voir que je ne suis pas homme : j'ai la conscience que, depuis mes excès, le développement de mes organes génitaux a été arrêté.

« Je n'ose pas sortir et suis à peine sorti depuis septembre 1890. Lorsque je suis dans la rue, il me semble que les passants me regardent tous, les uns avec surprise, les autres avec dégoût, d'autres avec pitié. Je me trouble de plus en plus lorsque quelqu'un me regarde ; je suis persuadé qu'on voit en moi ce que j'ai fait. Quand j'arrive à me persuader un instant qu'on ne peut le voir, il me semble qu'en me voyant changer de couleur on se moque de moi ; je suis même sûr que l'on s'en moque vraiment. Alors, dans les deux cas, j'éprouve un sentiment de honte, de rage et de désespoir. C'est lorsque la rage est la plus forte que je souffre le plus. Quant à la honte, elle est continuelle : je serais seul dans ma chambre que je n'en serais pas moins honteux. Même lorsqu'on ne me regarde pas, je rougis de penser que je vais rougir. Que j'écrive, que je lise, que je me distraie de toutes façons, l'obsession persiste. Dans la rue, il me semble qu'il ne m'est permis de marcher que la tête baissée, et que je n'ai pas les mêmes droits d'homme que mes camarades. »

Ce langage nous montre un individu d'une timidité excessive, maladive on peut dire, obsédé par le souvenir d'excès génésiques dont il s'exagère considérablement et la gravité et les conséquences, enfin convaincu à tort que ses organes génitaux ont été arrêtés dans leur développement.

Incidemment je dois vous signaler une particularité qui a son intérêt à un point de vue autre que celui qui nous

occupe. Depuis plusieurs mois que nous suivons ce malade, nous avons vu se développer sous nos yeux une tuberculose testiculaire qui a nécessité une intervention chirurgicale. Faut-il attribuer à cette lésion le développement des idées hypocondriaques chez Haut... ? Vous n'êtes pas sans savoir que divers auteurs, Esquirol, Bonet, d'autres encore, ont cité des cas dans lesquels de semblables idées sont apparues sous l'influence d'une lésion locale qui paraît en avoir été au moins la cause provocatrice. Nous ne pensons pas qu'il en ait été ainsi chez notre malade, car ses préoccupations existaient déjà à une époque où les testicules paraissaient parfaitement sains. Nous serions plutôt portés à penser que la pensée d'Haut..., incessamment tournée vers ses organes génitaux, a créé là une sorte de *locus minoris resistentiæ* que la tuberculose a choisi pour s'y installer. Nous devons remarquer, au reste, qu'Haut... attache beaucoup moins d'importance à la lésion réelle et grave dont il est atteint, qu'au « rétrécissement et au défaut de développement » imaginaires de ses organes.

J'ai montré Haut... obsédé par des idées de *culpabilité* et par des idées *hypochondriaques*, il me reste à le montrer *persécuté*. Or, chez lui, les idées de persécution, bien que spéciales, ne sont pas douteuses : le malade est convaincu que *les passants le regardent et l'observent*, qu'ils *se moquent de lui* et le *tournent en dérision*. A l'hôpital, nous lui avions prescrit l'hydrothérapie ; il est allé trois fois à la douche. La troisième fois, il a constaté qu'un malade qu'il avait croisé dans la cour avait fait un geste à son passage ; ce geste voulait dire : « Il a l'air toqué. » A partir de ce jour, il a refusé de se rendre aux bains. Une autre fois, il a entendu un malade qu'il nous désigne, dire : « C'est une bête. » Ces paroles s'adressaient évidemment à lui. Au reste, à l'attitude, aux coups d'œil des autres malades, il

reconnaît aisément qu'on fait allusion à son vice ancien et à son infirmité. Aussi, refuse-t-il systématiquement de sortir de la chambre exiguë où nous l'avons placé. « Je n'ose pas descendre dans la cour, nous dit-il, car je n'ai pas le courage de braver les attitudes des personnes que j'y rencontre. Puis je sens que *je ferais un mauvais coup* et que je me *porterais facilement à des violences* sur les personnes qui me regardent ainsi. »

Haut..., on le voit, est bien affecté d'idées de persécution, et ces idées sont entretenues chez lui par des interprétations délirantes (il ne nous est pas prouvé que le malade ait eu des hallucinations). Mais, tout persécuté qu'il est, c'est un persécuté humble et repentant. Ce n'est pas un résigné; mais, s'il en veut à quelqu'un, c'est moins aux autres qu'à lui-même. Il est plus confus que révolté. Son langage respire plutôt la tristesse que la colère : il se sent capable de faire aux gens qui rient de lui un mauvais parti; mais jusqu'à présent il ne s'est porté, vis-à-vis des autres, à aucune menace, à aucun acte de violence. Un jour, à la vérité, il s'est armé d'un pistolet, mais il l'a tourné contre lui-même, et l'on sent sous la peau du dos une balle qu'il y a logée dans un moment de désespoir.

*
* *

Des deux malades que je viens de vous présenter, je puis en rapprocher un troisième que j'ai observé, il y a quelque temps, dans le service de la clinique à l'asile Sainte-Anne.

Henri Ad..., âgé de trente-deux ans, a une lourde hérédité pathologique; son père est mort aliéné à l'asile de Saint-Dizier; un grand-oncle maternel a été affecté de troubles mentaux, qui ont nécessité son internement. Le malade n'a rien présenté de bien particulier pendant son enfance

et son adolescence : il était doux, timide, peu intelligent. Il est allé à l'école pendant huit ans et s'est fait remarquer par son peu d'aptitude à l'étude.

A l'âge de vingt-huit ans, il a commencé à manifester des sentiments de mysanthropie très accusés. Il ne voulait voir personne. La présence de ses parents, comme celle des étrangers, le troublait et l'indisposait. Lorsqu'une personne entrait dans la pièce où il se trouvait, il pâlissait, tremblait, puis se retirait dans une chambre à côté ; il revenait ensuite, et le malaise paraissait dissipé. Il avait une crainte particulière des femmes. S'il lui arrivait de sortir et qu'il en vit venir une de son côté, il était pris d'un sentiment d'oppression, de barre à la poitrine, avec des sueurs et de la pâleur du visage. Il est pourtant très amoureux; en face de chez lui « il y a deux voisines auxquelles il songe avec plaisir ». Il les regarde fréquemment à travers les vitres en soulevant avec discrétion le rideau. Assez souvent il lui est arrivé de se livrer à l'onanisme, en contemplant ses voisines ou en y songeant. Depuis deux ans il est à peine sorti de chez lui, craignant, s'il allait dans la rue, d'être impressionné à la vue des passants et aussi d'être un objet de dérision de leur part.

C'est qu'en effet *on le tourne en ridicule*, on se moque de lui, on fait des allusions blessantes à ses mauvaises habitudes. Plusieurs fois il a entendu, dans la rue, des gamins crier : « Ouvre ta porte, maman. » Cela s'adressait à lui. Ces gamins avaient dû être payés par une maîtresse qu'il avait eue naguère vers l'âge de seize ans. Dans la maison qu'il habite, les voisins font claquer leur porte pour lui faire comprendre qu'il a fait des cochonneries. Il ne leur en veut pas, mais cela l'agace. On lui crie : « Vois-tu ma petite sœur; on l'a vu; on le voit. » Tout cela le tourmente et le gêne beaucoup, et cependant la faute en est à lui, c'est

lui qui pèche. Il comprend que, s'il allait dans la rue, un tas de voyous s'ameuteraient autour de lui ; on lui dirait : « Voyez le saligot. » Il ne sait pas ce qu'il ferait si quelqu'un lui disait cela au passage ; quoiqu'il « prenne les choses philosophiquement, *il serait capable de se venger* ».

Dans cette observation, volontairement écourtée, d'un dégénéré faible d'esprit, nous retrouvons les mêmes idées de persécution que chez nos deux premiers malades, jointes à la conviction que la persécution, bien que pénible, a pourtant sa raison d'être et son motif : le motif, ce sont les excès blâmables auxquels le malade s'est souvent laissé aller. Il s'agit là, si l'on peut dire, d'une *persécution jugée légitime*. Le malade sait bien qu'il est le premier coupable, mais il n'en est pas moins vexé des tourments qu'on lui fait subir, et disposé à l'occasion à la révolte et à la vengeance.

*
* *

Les faits dont nous venons de nous occuper ont trait à des cas de *délire partiel* chez des *dégénérés*. Si l'on envisage ceux dans lesquels les idées hypochondriaques ou de culpabilité s'associent à la dépression mélancolique, on voit, quand on peut suffisamment analyser les symptômes, que les idées de persécution s'y présentent quelquefois avec les caractères de celles dont je viens de parler. M. Blin[1] a nettement indiqué la chose, sans y insister suffisamment à mon sens. « Si le malade, dit-il, après avoir indiqué son idée de persécution, donne pour explication que des ennemis veulent le dépouiller et aupa-

[1] Blin, *De l'idée de persécution dans la mélancolie et le délire des persécutions*. Th. de Paris, 1890.

ravant le faire disparaître, on a vraisemblablement affaire à un persécuté vrai. De même, s'il répond qu'on l'empoisonne parce qu'il a commis des crimes, il y a bien des chances que ce soit un mélancolique. Nous avons vu ce caractère égoïste du persécuté qui accuse les autres, tandis que le mélancolique s'accuse. » C'est une particularité que, pour son compte, M. Séglas s'est attaché à mettre en relief. Au reste, divers auteurs et Schüle, notamment, avaient déjà fait ressortir la différence profonde qu'il y a entre les idées de persécution des délirants systématiques et celles que présentent quelquefois les mélancoliques. « Le mélancolique, dit cet auteur, souffre par les autres auxquels il s'est livré lui-même ; ils lui veulent du mal parce qu'il est un misérable. »

Un fait que je résume vous montrera la justesse de cette remarque. A la vérité, il ne s'agit pas ici d'un cas de mélancolie franche, mais plutôt d'une poussée délirante à allures mélancoliques chez un héréditaire.

Od... a vingt-sept ans. Son grand-père maternel était sujet à des crises de mélancolie. Il a les lobules de l'oreille adhérents; les testicules sont très petits, mais il faut noter que le malade aurait eu naguère des oreillons avec orchite double. Vers l'âge de quatorze ans, fièvre typhoïde assez grave. Reçu à l'École Centrale en 1883, il fait, peu de temps après, son volontariat et aurait eu au régiment une première crise très légère de mélancolie. En 1884, il fait sa première année d'école. Aucun incident. En janvier 1886, il accuse une grande fatigue, est pris de tristesse et d'inquiétude. Il croit qu'on lui cache quelque chose, qu'on le soupçonne d'un fait blâmable. Il interrompt son travail, suit un traitement et guérit au bout d'un mois. Il reste bien portant jusqu'en 1890. A cette époque, au mois d'avril, il a un

léger retour des mêmes idées fixes et de la même tristesse et se guérit en quelques jours. Il retombe en octobre 1890 ; c'est à cette époque que nous le voyons. La crise se présente, nous dit-on, avec des caractères identiques à ceux des crises antérieures. Au moment de notre examen, elle remonte à trois semaines et paraît déjà en voie d'amélioration. Od... nous raconte qu'au début de cette crise il lui semblait qu'autour de lui ses camarades, par leurs gestes, leur langage, *manifestaient une sorte d'hostilité*, *le tournaient en dérision*. Il ne paraît pas avoir eu d'hallucinations, mais simplement des illusions.

Ayant constaté ces dispositions malveillantes, il a cherché d'où elles pouvaient provenir. Il a fini, après s'être arrêté à diverses interprétations, dont il n'a pu garder le souvenir, par penser que l'attitude de son entourage avait pour origine et raison le fait suivant : il se serait, un jour, masturbé dans un compartiment de chemin de fer. Il suppose qu'on l'aura aperçu, que la chose se sera sue. De là l'ironie avec laquelle on l'accueille et la malveillance qu'on lui témoigne.

Remarquez que chez tous les malades dont je viens de parler les préoccupations hypochondriaques se rapportent aux *organes génitaux*, et les idées de culpabilité à des *excès génésiques* authentiques ou supposés.

*
* *

L'exposé des faits tel que je viens de le donner me dispensera d'entrer, en terminant, dans de longues réflexions : j'en présenterai seulement quelques-unes et très brèves.

Je n'ai pas eu pour but, ai-je besoin de vous le dire, de faire ressortir dans cette leçon la relation qui relie souvent aux idées hypochondriaques les idées de persécution.

Pareille prétention aurait surpris après les travaux de Morel, qui naguère, on le sait, a mis le fait bien en lumière. Mais j'ai voulu montrer qu'à côté des hypochondriaques qui deviennent des persécutés vulgaires, il en est d'autres chez lesquels les idées de persécution affectent des caractères un peu spéciaux. J'ai cherché d'ailleurs à établir, conformément à l'opinion de Schüle, que ces idées de persécution à physionomie anormale se rencontrent aussi dans certains états de dépression mélancolique. Je pense même, avec M. Séglas, que s'il était possible plus souvent d'analyser avec précision les caractères que l'idée de persécution revêt quand elle surgit au cours des délires lypémaniaques, on constaterait probablement que, d'ordinaire, elle affecte la physionomie de celles dont j'ai parlé.

Cette physionomie s'explique par la nature du trouble fondamental d'où l'idée de persécution dérive et qu'elle accompagne. Les individus que poursuit l'obsession d'une infirmité dégradante ou d'une culpabilité imaginaire ne peuvent être que ce qu'ils sont, des honteux ou des humbles. Sans doute, ils n'ont pas toujours la résignation passive du mélancolique vulgaire, mais ils n'ont pas non plus les colères et les haines des persécutés ordinaires. Ils n'acceptent pas de gaieté de cœur et sans protestation les taquineries qu'on leur fait subir, mais, tout en protestant, ils semblent reconnaître que ces taquineries sont méritées et, dans une certaine mesure, légitimes.

Je ne m'arrêterai pas à décrire l'évolution de ces idées de persécution. Survenant chez des dégénérés, elles ont de la tendance à affecter la marche rémittente qu'ont d'ordinaire les troubles mentaux chez ces malades. Leur évolution paraît intimement liée d'ailleurs à celle du trouble fondamental (hypochondriaque ou mélancolique) qui leur a donné naissance : transitoires et rémittentes quand l'idée

hypocondriaque est susceptible de rémissions, comme chez notre second malade, elles sont plus tenaces, comme chez le premier, quand la conviction maladive première est elle-même plus durable[1].

[1] Depuis ma communication au Congrès de Blois, le délire des persécutés auto-accusateurs a fait l'objet de différentes publications. Je dois signaler notamment, en dehors des remarques et des observations confirmatives auxquelles cette communication a donné lieu (*Comptes rendus du Congrès*, p. 196 et suiv.) : 1° J. Séglas et G. Brouardel, *Communication au Congrès de La Rochelle*, 1893; 2° J. Séglas, *Les persécutés auto-accusateurs* (in *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, p. 526).

QUATRIÈME LEÇON[1]

UN EXHIBITIONNISTE PERSÉCUTÉ
LES PERSÉCUTÉS AUTO-ACCUSATEURS

SOMMAIRE. — Présentation d'un exhibitionniste. — Les exhibitionnistes en médecine légale : ils appartiennent à des groupes pathologiques divers. — Exhibitionnistes par obsession. — Délire d'auto-accusation consécutif chez le malade aux habitudes d'exhibition.

MESSIEURS,

Je me propose d'étudier aujourd'hui avec vous un malade qui présente une forme assez curieuse d'*impulsion morbide* et de *délire* secondaire consécutif à cette impulsion et enté sur elle. Le cas vaut la peine qu'on s'y arrête, car il permet de suivre avec précision la succession et l'enchaînement des troubles multiples, d'ailleurs intéressants par eux-mêmes, dont cet homme a été successivement affecté.

Le malade dont il s'agit, actuellement âgé de quarante-huit ans, est entré dans le service le 11 janvier dernier. Il est arrivé ici avec le certificat médical suivant : « Délire mélancolique avec idées de persécution, de culpabilité imaginaire; hallucinations de l'ouïe; interprétations délirantes avec crises anxieuses au cours desquelles il prétend être l'auteur de crimes retentissants (assassinat de la petite Neu). » Ce certificat ne donne qu'une idée fort incomplète, et à certains égards inexacte, des troubles en présence desquels

[1] Leçon publiée dans la *Semaine médicale* (23 mai 1893).

nous nous trouvons. Il ne faut pas oublier, en effet, que les certificats d'entrée sont rédigés d'une façon forcément hâtive, qu'on n'a pas toujours à l'Infirmerie spéciale tout le loisir voulu pour étudier les divers cas avec la minutie que quelques-uns d'entre eux exigent, et qu'on y est quelquefois réduit par la force des choses à mentionner sommairement ce qui frappe au premier abord dans l'aspect extérieur, le langage ou les actes de l'aliéné. En fait, nous avons affaire ici à un cas de *délire systématisé*, secondaire à une *obsession avec tendance impulsive*. En Allemagne et en Italie, on dirait qu'il s'agit d'un cas de *Paranoia* consécutive à la *Paranoia rudimentaire*.

Il faut, en effet, envisager deux phases dans l'histoire pathologique de notre malade : tandis que la seconde ne remonte qu'à quelques mois, la première, dont je vais vous entretenir tout d'abord, date de loin. Voici, en effet, le récit que nous a fait très simplement cet homme :

Vers l'âge de vingt ans, se promenant au bois de Boulogne, il vit un individu qui exhibait ses organes génitaux au passage d'une femme. L'idée lui vint de l'imiter. Depuis ce moment, lorsque aux jours de sortie il va dans les bois et rencontre une jeune fille, il est pris du désir impérieux de montrer ses organes : la vue d'une femme d'un certain âge ne fait pas naître en lui le même désir. On ne peut pas dire d'ailleurs que ce soit la rencontre de la femme qui fasse apparaître l'idée morbide : celle-ci préexite, et la rencontre n'est que la cause déterminante de l'acte. L'obsession ne disparaît jamais d'une façon complète ; à certains moments elle est plus faible, à d'autres plus tyrannique ; mais, depuis l'âge de vingt ans jusqu'à l'époque actuelle, elle paraît n'avoir abandonné le malade à aucun instant. Par le travail il arrive à l'atténuer, non à l'éliminer. Il a toujours cherché à lutter contre elle.

S'il se trouve dans un bois, un jardin public et qu'une jeune fille vienne à passer, l'obsession devient plus impérieuse; il lutte, comprenant qu'en cédant il accomplirait une action honteuse ; la lutte s'accompagne d'angoisse précordiale, de chatouillement à l'épigastre, de palpitations, la bouche devient pâteuse, et finalement, à bout de forces, il cède et exhibe ses organes.

L'exhibition amène une détente momentanée ; mais bientôt le remords s'empare du malade, il regrette d'avoir accompli une action vile et « se fait honte à lui-même ». « J'éprouve, dit-il, un je ne sais quoi qui me donne envie de faire la chose et est plus fort que ma volonté. Au moment de l'action je ne suis plus moi-même. J'ai conscience de toutes les conséquences qui peuvent en résulter pour moi, pour ma position, pour ma famille, mais aucune de ces considérations n'est assez forte pour m'arrêter. » Quand il sort de chez lui pour aller se promener, il lui arrive de se dire : « Non, je n'irai pas à tel ou tel endroit où j'aurais l'occasion de faire la chose. » Mais il n'est pas plus tôt dehors qu'il ne peut résister au désir de se rendre au Bois ou dans un jardin public.

Au Bois, il recherche surtout les endroits où il y a des promeneuses ; les prostituées qu'on y rencontre ne lui produisent aucun effet; il n'est ému qu'à la vue des femmes « à aspect honnête ».

Lorsqu'il exhibe ses organes génitaux, *il n'a généralement pas d'érection*, sauf cas exceptionnel, et une fois l'acte accompli, il s'éloigne rapidement. Pour que l'angoisse disparaisse, il faut que la femme ait vu ses organes ; dans le cas contraire, il n'éprouve aucun soulagement.

Il affirme ne s'être jamais livré à l'exhibition plusieurs fois dans la même journée.

Quand il se promène avec sa femme, le désir d'accom-

plir l'acte se présente bien à son esprit, mais il arrive à le dominer.

Il a, à différentes reprises, exhibé ses organes devant l'aînée de ses filles, âgée de dix-neuf ans ; il a fait son possible pour attirer ses regards, mais il ne croit pas qu'elle l'ait vu chaque fois. C'est principalement au moment de se coucher qu'il se livre à sa manœuvre : il se dissimule derrière les rideaux du lit, déboutonne son pantalon, relève sa chemise, écarte les rideaux de façon à présenter ses organes à nu à sa fille, qui couche dans la même chambre. Une fois, celle-ci lui a fait remarquer qu'il n'était pas convenable.

Il a éprouvé aussi le désir d'avoir des rapports sexuels avec sa fille, mais il a toujours résisté à la tentation et ne l'a jamais laissée deviner.

*
* *

Nous avons là un bel exemple de ces obsédés impulsifs que Lasègue[1] a si pittoresquement désignés sous le nom d'**exhibitionnistes.** Seulement Lasègue a visé dans sa description plutôt une forme spéciale de *criminalité morbide* qu'une espèce *nosologique*. Comme l'a justement relevé M. Magnan[2], les cas que renferme son mémoire sont un peu disparates : sur les 8 observations qu'il rapporte, s'il y a 3 impulsifs, « on découvre 2 déments séniles, 1 athéromateux avec lésion circonscrite, 1 paralytique général, peut-être aussi 1 épileptique ». C'est qu'en effet le délit d'exhibition peut s'observer dans des situations cliniques fort diverses.

[1] Lasègue, *Les exhibitionnistes* (*Études médicales*, t. I, p. 692).
[2] Magnan, *Communication à la Soc. de médecine légale*, 12 mai 1890.

Les faits suivants que je choisis parmi mes observations vont vous le démontrer.

Un homme de quarante ans, inspecteur des manufactures dans une ville du Nord, qui jusque-là ne s'était signalé par aucune incorrection de conduite, au cours d'une tournée d'inspection dans un atelier de jeunes filles, ouvre son pantalon, laisse voir ses organes génitaux et se retire ensuite ayant l'air un peu ahuri. La directrice de l'atelier avise aussitôt l'Administration supérieure qui a le tort de prononcer, sans enquête préalable, la révocation du fonctionnaire. Ce qu'on avait pris pour un acte singulier de débauche n'était qu'une impulsion automatique survenue au cours d'un vertige comitial. Depuis plusieurs années, le malade était soigné pour des accidents *épileptiques*. Morselli a particulièrement appelé l'attention sur les faits de cet ordre [1].

Un homme bien élevé, appartenant au meilleur monde, incapable d'habitude de la moindre infraction aux règles de la bienséance, s'est fait remarquer depuis quelque temps par certaines bizarreries et excentricités de conduite. Sa mémoire a notablement faibli : un jour il est au salon, au milieu d'une réunion de famille ; il y a là plusieurs dames : tout à coup il appelle un de ses parents et étale à ses regards sa verge et ses testicules pour lui faire remarquer je ne sais quelle particularité insignifiante. La scène heureusement se passait à l'un des bouts d'une pièce assez vaste ; sans cette circonstance toute fortuite, les dames présentes n'en eussent perdu aucun détail. Ce malade était au début d'une *paralysie générale* progressive. Comme les paralytiques, les *déments séniles* peuvent se laisser aller à

[1] Morselli, *L'exhibition considérée comme équivalent épileptique* (*Bul. Roy. Acad. Medica*). Genova, 1894.

des exhibitions en public, dans la rue, par exemple aux abords d'un urinoir. Mais, dans tous les cas analogues aux précédents, l'acte est inconscient, automatique ou machinal.

Il n'en est plus de même chez certains malades qui présentent, du fait d'une affection accidentelle en voie d'évolution, un certain degré d'excitation cérébrale ou spinale. A côté des paralytiques généraux qui *exhibent* par erreur ou inconscience, il en est d'autres qui cherchent dans l'exhibition la satisfaction d'appétits génésiques momentanément surexcités. Et ils ne sont pas les seuls.

J'ai eu l'occasion d'examiner, au point de vue médico-légal, un ataxique arrivé à une période avancée du tabes, ne présentant d'ailleurs aucun signe d'encéphalite, qui avait eu maille à partir avec la justice dans les circonstances suivantes : depuis longtemps impuissant, il avait pris l'habitude de se camper à la lucarne des cabinets de son appartement donnant sur un atelier de couturières, et là il cherchait à attirer les regards de ses voisines en leur montrant ses organes. Inculpé d'outrage à la pudeur, il refusa d'avouer les faits qui lui étaient reprochés ; il arguait, pour les nier, de leur invraisemblance et insistait sur l'improbabilité du délit, étant donnée son impuissance génitale. Mais les témoignages étaient assez nombreux et assez précis pour qu'on ne pût hésiter à penser que ce malade, incapable d'entretenir des relations sexuelles normales, en était arrivé par déviation morbide à trouver dans l'exhibition une satisfaction platonique de ses besoins.

*
* *

Les exhibitionnistes dont je viens de vous parler ne sont ni les plus typiques, ni les plus curieux : à côté de ces exhibitionnistes par accident ou occasion, il y a ceux qui le

sont par suite d'une perversion originelle des tendances naturelles. Chez ceux-là (et notre malade appartient à ce type), le besoin d'exhiber n'est qu'une modalité particulière des *perversions sexuelles* qui sont si communes chez les dégénérés. Ce n'est pas le moment de retracer dans son ensemble l'histoire de ces perversions dont l'inversion sexuelle, la zoophilie, la nécrophilie représentent les formes les plus accusées et les plus monstrueuses. Qu'il me suffise de vous faire remarquer que, chez les exhibitionnistes que nous visons en ce moment, la tendance morbide se présente avec les caractères des *obsessions impulsives* telles que nous les connaissons. Rappelez-vous, en effet, comment les choses se passent chez notre malade : l'*irrésistibilité* de la tendance qui le porte, dès qu'il est hors de chez lui, à gagner les promenades publiques, l'*angoisse* qui s'empare de lui tant qu'il n'a pas obéi à l'*impulsion*, le *soulagement* momentané qui suit l'accomplissement de l'acte : voilà bien les caractères communs à toutes les variétés d'obsessions.

En ce qui concerne les caractères objectifs spéciaux à celle qui nous occupe, voici comment Lasègue les résumait : « Exhibitions à distance, pas de manœuvres lubriques, pas de tentative pour entrer en relations plus intimes ; retour du même instinct au même lieu et ordinairement aux mêmes heures ; pas un acte répréhensible au point de vue génital en dehors de cette manifestation monotone. » Chez notre malade nous retrouvons tous ces caractères, sauf le retour périodique régulièrement intermittent, dont Lasègue exagérait certainement l'importance ; chez lui, en effet, le désir obsédant est pour ainsi dire continu, mais les conditions dans lesquelles le malade y cède rappellent bien celles indiquées par Lasègue. D'habitude c'est plutôt aux abords des écoles de jeunes filles ou dans les églises

que les exhibitionnistes vont se livrer à leurs étranges pratiques : le nôtre choisissait de préférence, vous l'avez vu, les promenades publiques ; ce détail a peu d'importance. Ce qu'il faut retenir surtout, c'est la singularité de la perversion sexuelle : chez les malades dont il s'agit, les désirs ne sont plus ce qu'ils sont à l'état normal, et en même temps qu'ils deviennent plus impérieux et plus obsédants, ils trouvent une satisfaction suffisante dans une manœuvre sans aboutissant physiologique. Comme Lasègue l'observait justement, on pourrait penser de prime abord, en présence de ces exhibitionnistes, qu'il s'agit de vicieux ayant épuisé les débauches et réduits aux dernières ressources des excitations impuissantes. Il n'en est rien cependant : le prévenu a souvent les antécédents les plus honorables ; chez lui la perversion n'est pas la conséquence d'excès antérieurs qui ont imposé le besoin de stimulants inaccoutumés, elle est la manifestation d'un état de déséquilibration mentale originelle.

Voyez en effet notre malade : il ne paraît pas avoir jamais été vicieux ; ses relations conjugales ont toujours été correctes au point que sa femme ignore l'obsession dont il est affecté. Mais il présente plus d'un signe de dégénérescence mentale : il a des craintes ridicules instinctives ; la vue d'un chien l'effraie, et il éprouve un sentiment d'appréhension pénible, à coup sûr anormal, à toucher l'un de ces animaux ; il ne peut voir les objets pointus, les couteaux, sans ressentir du malaise et de la crainte. J'ai trop souvent insisté sur la signification de ces *phobies* pour qu'il soit nécessaire de m'y arrêter. Je dois vous indiquer que chez cet homme elles trouvent leur raison d'être et leur explication dans un vice héréditaire. En effet, le malade a un oncle maternel atteint d'épilepsie et est fils d'alcoolique.

En résumé, nous sommes ici en présence d'une de ces perversions sexuelles, si variées dans leur physionomie ou leur forme, mais si significatives, et qui constituent les stigmates les plus nets de la dégénérescence. Notre malade trouve la satisfaction de son appétit anormal dans l'exhibition, comme d'autres de son espèce la trouvent par exemple à manipuler et à couper des nattes de cheveux, à toucher les robes de soie dans la rue.

*
* *

Mais si je vous présente aujourd'hui cet homme, ce n'est pas seulement à titre d'exhibitionniste, c'est encore parce qu'il est affecté, depuis quelque temps, d'un *délire* sur les caractères et la pathogénie duquel je désire m'arrêter.

Au mois de décembre dernier, la femme du malade, qui n'a jamais été mise au courant des obsessions de son mari, a constaté que celui-ci changeait : il était triste, soupçonneux, défiant, ne dormait plus la nuit. Vers la fin de l'année, il prétendit qu'à son bureau (le malade est employé au chemin de fer de l'État) ses camarades chuchotaient près de lui; il avait cru remarquer qu'ils faisaient allusion à un crime qu'il aurait commis. « Ils ne l'accusaient pas positivement, mais c'était tellement bien accentué dans leurs conversations qu'il le prenait pour lui. » D'ailleurs, il lui semblait aussi que dans la rue les passants avaient l'air de le regarder d'une façon étrange et inquisitoriale.

Très obsédé par ces idées et ces préoccupations morbides, le malade, en décembre, s'est laissé aller à une *tentative de suicide* par strangulation. Heureusement on est intervenu à temps pour empêcher que la tentative n'ait eu des suites ; mais on a pensé avec raison qu'il était néces-

saire de recourir à l'internement. Cet homme est entré ici le 11 janvier. Depuis son arrivée, il a présenté les allures et tenu la conduite d'un *véritable persécuté*. Les conversations des autres malades sont pleines d'allusions à son adresse; dans la salle on l'épie, on l'observe, on parle de lui en mauvais termes : il a entendu prononcer les mots « voleur » et « assassin », et il suppose que ces mots le visaient. *Il a frappé plusieurs malades* dont le langage et les gestes lui avaient paru provoquants ; à diverses reprises il en a menacé d'autres de leur jeter son vase de nuit à la tête.

Vous reconnaissez là les réactions violentes des persécutés qui se défendent ou se vengent. Nous avons affaire, en effet, à un persécuté, mais à un persécuté d'une nature spéciale : chez cet homme, j'espère vous en convaincre, les idées de persécution diffèrent profondément par les circonstances qui leur ont donné naissance et par leurs caractères intimes des idées de persécution telles que nous les observons couramment.

Mais, tout d'abord, je dois insister sur ce fait que c'est bien en présence d'un *persécuté* que nous sommes et non d'un *mélancolique ;* nous ne rencontrons point ici, en effet, l'état de dépression physique et psychique qui constitue la manifestation primordiale de la mélancolie: chez le mélancolique, les idées délirantes (de ruine, de culpabilité, de damnation) sont inconstantes et secondaires ; c'est l'état émotionnel qui leur donne naissance; il leur est antérieur, il est primitif. Chez l'homme que nous examinons, c'est le contraire qui a eu lieu: de dépression, il n'y en a point, tout au plus celle qui est inséparable de la tristesse causée par les idées délirantes et, par conséquent, étroitement subordonnée à ces idées. Puis, le mélancolique trouve en lui-même la cause de ses souffrances morales: c'est un

coupable ; le persécuté cherche cette cause hors de lui, dans le monde extérieur : c'est une *victime.* C'est bien le cas de l'homme que je vous présente ; il accuse si bien les autres qu'il s'est laissé aller, vous l'avez vu, à des actes de violence répétés sur ses voisins de salle.

Mais, tout persécuté qu'il est, ce malade diffère, par des caractères importants, des persécutés ordinaires. Tandis que ces derniers se considèrent comme des *victimes innocentes*, lui, qui est aussi une victime, est une *victime coupable.* S'il se plaint des allusions blessantes, de l'attitude provocatrice des passants ou de ses voisins, il s'accuse *in intimo corde* d'avoir fourni prétexte à ces hostilités malveillantes sans doute, mais qu'il ne juge pas systématiques. Au fond, on ne lui en veut pas, mais on tire simplement parti d'une situation qu'il a lui-même créée : ses mauvaises habitudes sont la cause unique des tourments qu'on lui fait subir. Je détache, au hasard de l'observation, quelques-unes des réponses qu'il nous a faites et les explications qu'ils nous a données de certains incidents dont il s'est plaint. Il a vu, dans le service, deux malades se déboutonner et montrer leur chemise ; il a pensé qu'ils faisaient allusion à ses habitudes d'exhibition. Au reste, il lui semble « que tout ce qui se passe à Sainte-Anne autour de lui est pour faire allusion à sa conduite ». On lui a fait prendre un bain dans une cabine à deux places où se baignait un autre malade ; il croit qu'on a voulu lui faire comprendre par là qu'il avait de mauvaises mœurs et qu'il était sodomiste. « C'est à cause de mon passé, dit-il, de mes habitudes, qu'on me tourmente ainsi. » Quand il était hors de l'asile, ses préoccupations étaient de même nature que celles qu'il affiche ici : s'il sortait, il avait toujours peur de rencontrer une femme devant qui il aurait exhibé et d'être reconnu par elle. C'était, chez lui, une préoccupation constante ; aussi

examinait-il avec soin les personnes qu'il croisait dans la rue et, s'il en apercevait une qu'il supposait reconnaître, il changeait de trottoir afin de s'en éloigner bien vite. Un jour, dans un bureau de tabac, il crut avoir affaire à une jeune fille qu'il avait offensée au Bois ; dès ce moment, il évita soigneusement le bureau en question et s'imagina, lorsque ses camarades parlaient par hasard de tabac, qu'ils faisaient allusion à cette aventure. Il crut remarquer, d'ailleurs, « qu'on affectait, dans le bureau où il travaille, de parler de tabac et de cigares achetés chez la personne en question ».

Ces quelques faits suffisent à vous montrer les caractères du délire de persécution auquel nous avons affaire. Les persécutés, en général, proclament hautement leur innocence ; si on les accuse, si on les injurie, c'est par une malveillance qu'ils ont peine à s'expliquer, malveillance à la fois injuste et illégitime. Au contraire, notre malade, tout en se plaignant vivement des procédés de l'entourage à son égard, reconnaît qu'il a fourni prétexte aux vexations dont il est victime. S'il accuse les autres, il s'accuse avant tout lui-même.

Cette variété de persécutés n'est pas très rare ; je vous en ai montré plusieurs exemples dans la précédente leçon et, pour les distinguer des persécutés ordinaires, je vous ai proposé de les appeler *persécutés auto-accusateurs*.

Chez ces malades, le délire, je vous l'ai dit, a toujours pour point de départ une préoccupation, fondée ou non, relative aux organes génitaux ou aux fonctions génitales. L'un, vous vous en souvenez, a dû subir une opération chirurgicale qui a nécessité l'ablation de l'un des testicules : vivement humilié de cette monorchidie accidentelle, il a fini par se convaincre qu'autour de lui on était au courant de son infirmité et qu'on y faisait sans cesse allu-

sion. Un autre, persuadé que ses organes, à la vérité peu développés, n'ont pas les attributs d'organes normaux, croit que dans la rue on le tourne en ridicule, qu'on le bafoue; et en même temps qu'il en veut aux autres de leurs œillades insolentes et de leurs ironies injurieuses, il déplore le vice de conformation imaginaire dont il se croit affecté. Le jeune garçon que je vous ai montré il y a quelque temps, à un autre point de vue, s'était livré à des manœuvres solitaires en contemplant par la fenêtre de son appartement deux de ses voisines : il a été longtemps persuadé qu'on faisait autour de lui de fréquentes allusions à cet acte honteux. Je ne reviens pas sur le malade d'aujourd'hui chez qui les idées de persécution ont eu, pour point de départ, des habitudes morbides résultant de la perversion de l'instinct génital.

En général, chez les persécutés auto-accusateurs, on ne constate pas d'*hallucinations*. Celles de l'ouïe, qui sont si fréquentes dans les autres variétés du délire de persécution, surtout dans le délire de persécution à évolution systématique, font ici habituellement défaut. On ne relève que des interprétations délirantes, car c'est ainsi qu'il faut qualifier la signification imaginaire et l'intention blessante que les malades prêtent au coup d'œil le plus insignifiant, à la parole la plus naturelle, au geste le plus banal.

Les persécutés auto-accusateurs s'irritent contre leurs persécuteurs, au point parfois de se livrer à des actes de violence, mais au fond ils n'ont pas contre eux de véritable haine : ils ne les accusent pas de malveillance préméditée et sont convaincus qu'on les laisserait parfaitement tranquilles s'ils n'apportaient eux-mêmes le prétexte aux hostilités. Aussi sont-ils plutôt des *découragés* que des *agressifs*. J'ignore s'ils peuvent aller jusqu'à l'homicide ; ce que je sais, c'est qu'ils ont fréquemment des tendances au suicide ; l'un des malades auxquels j'ai fait allusion plus haut

s'était tiré un coup de pistolet, et vous savez que celui qui fait l'objet de cette leçon a tenté de s'étrangler.

J'ajoute que les persécutés auto-accusateurs présentent toujours des *stigmates de dégénérescence :* leur délire doit être classé parmi les formes si variées des délires des dégénérés, dont nous avons poursuivi l'étude.

*
* *

D'ordinaire, les idées de persécution chez les auto-accusateurs restent limitées dans le cadre étroit dont je viens de parler. Mais, si je m'en rapporte à certaines particularités observées chez le malade d'aujourd'hui, elles pourraient, dans quelques cas, avoir tendance à s'étendre. Cet homme, en effet, me semble en voie de surajouter à son délire *primitif* si particulier et si typique un délire *secondaire* dont les caractères se rapprochent de ceux des délires de persécution vulgaires des dégénérés.

En effet, en même temps qu'on fait méchamment allusion à ses habitudes vicieuses d'exhibitionniste, on lui reproche quelques autres méfaits. Récemment il a cru comprendre qu'on l'accusait d'être l'assassin de la petite Neu, cette enfant qu'on a trouvée morte, il y a quelque temps, dans le quartier de la Villette. Le raisonnement qui l'a conduit à cette hypothèse — car c'est par un raisonnement de malade qu'il y est arrivé — est d'ailleurs singulier et puéril : un employé de son bureau prononça une fois devant lui le mot Patin; il vit là une allusion à l'assassinat en question. Un jour, en effet, on l'avait envoyé porter un parapluie rue Patin, à Belleville; il en conclut, lorsqu'il entendit articuler autour de lui le mot Patin, qu'on faisait allusion à sa course dans ces parages ; et, comme la petite Neu avait été assassinée dans le quartier, il supposa qu'on le considérait comme

l'auteur du meurtre. La logique de cette déduction est, vous le voyez, fort attaquable ; mais vous n'ignorez pas que les aliénés sont peu exigeants en matière de preuves lorsqu'il s'agit d'expliquer et de légitimer leurs idées délirantes. Notre malade prétend aussi qu'on l'a, dans le service, traité de voleur, et il suppose qu'on faisait allusion à un vol, sans importance d'ailleurs, qu'il aurait réellement commis il y a une vingtaine d'années, et dont il nous fait spontanément l'aveu. Remarquez que, derrière ces multiples insinuations de l'entourage, on retrouve toujours la même tendance du malade à s'accuser lui-même. Je vous ai dit qu'il n'y avait chez cet homme, pas plus que chez les autres persécutés auto-accusateurs, d'hallucinations sensorielles. Cependant il semble exister chez lui quelques hallucinations, très élémentaires à la vérité, de la sensibilité générale; il dit ressentir parfois dans les membres des commotions qu'il ne s'explique pas. Enfin, comme dernier trait, je dois signaler à votre attention certaines expressions que nous avons incidemment saisies dans sa bouche et qui rappellent celles dont les persécutés ordinaires sont coutumiers : « On le tient lui et ses mœurs par le spiritisme » ; « on lui vole ses pensées ». Cette dernière phrase semblerait indiquer l'existence d'hallucinations auditives ou psycho-motrices qu'à la vérité nous n'avons pas constatées d'une façon positive. Je n'insiste pas ; je tenais seulement à vous signaler les particularités qui décèlent une tendance du délire à perdre chez notre malade les caractères spéciaux qu'il conserve dans les cas typiques, chez les persécutés auto-accusateurs.

*
* *

Quel pronostic faut-il porter chez cet homme, et qu'y a-t-il à augurer de la marche de son affection ? En ce qui con-

cerne la tendance aux exhibitions, bien qu'elle soit susceptible, comme toutes les impulsions morbides, d'atténuations temporaires, il est à craindre, vu son ancienneté et sa persistance jusqu'à ce jour, qu'elle ne se manifeste à nouveau quand le malade, rendu à la vie libre, se trouvera exposé, comme par le passé, aux occasions qui la sollicitent. Il est certain que s'il est une condition qui soit favorable à sa disparition au moins momentanée, c'est l'isolement à l'asile, loin des sollicitations de la vie courante. Nous avions ici, il y a quelque temps, un malheureux impulsif qui était obsédé du désir impérieux d'accoster dans la rue toutes les femmes bien mises, à la condition qu'elles eussent des bas noirs. Ce pauvre garçon faisait, depuis dix ans, le possible et l'impossible pour vaincre cette tendance dont l'irrésistibilité démontrait suffisamment le caractère pathologique. Il avait tour à tour et vainement demandé secours à la médecine, au magnétisme, à la religion ; il n'avait trouvé de répit que durant les quelques mois qu'il a passés ici, moins peut-être à cause des effets directs de l'internement que parce qu'on a peu d'occasion ici de voir « des femmes bien mises avec des bas noirs ». Il est sorti de Sainte-Anne au mois d'octobre, se croyant guéri ; j'ai su qu'au dehors il avait été repris de son impulsion. J'ai de bonnes raisons pour craindre qu'il en soit de même de notre exhibitionniste.

De plus, ce qui aggrave encore la situation de cet homme, ce sont les idées de persécution. Chez les persécutés auto-accusateurs, elles sont en général tenaces et persistantes, avec des périodes de rémission, cependant, pendant lesquelles il semble que les malades, moins préoccupés de leur infirmité ou de leurs habitudes vicieuses, reviennent à un plus juste sentiment des choses. Mais, chez ce malade, il y a lieu de tenir compte des symptômes surajoutés sur

lesquels j'ai appelé votre attention en dernier lieu et qui doivent nous faire redouter le développement d'un délire de persécution durable. Ce n'est encore, pensons-nous, qu'une appréhension.

Quant au traitement, il est ici des plus simples. Cet homme mange et dort parfaitement; les fonctions organiques s'accomplissent bien. Aucune indication n'appelle l'usage des médicaments. C'est, sauf incidents, de l'isolement, et de l'isolement seul, que nous devons attendre les résultats, d'ailleurs assez précaires, qu'on est en droit d'espérer.

CINQUIÈME LEÇON [1]

LES PERSÉCUTEURS FAMILIAUX

Sommaire. — Persécuteurs processifs et persécuteurs familiaux : analogies et dissemblances. — Histoire d'un persécuteur filial : analyse du cas ; part à faire à la simulation. — Persécutrice maternelle : analyse du cas. — Fond mental sur lequel se développe le délire des persécuteurs familiaux.

Messieurs,

En poursuivant l'étude des différents types d'aliénation mentale que présentent les dégénérés, j'ai eu l'occasion de vous montrer, dans une précédente leçon, une variété très spéciale de fous raisonnants, les persécutés-persécuteurs, dont la connaissance est due surtout, je vous l'ai dit, aux travaux de M. J. Falret et de Krafft-Ebing. Les malades sur lesquels je me propose d'appeler aujourd'hui votre attention sont, comme ces derniers, des aliénés raisonnants ; comme eux aussi, ce sont des persécuteurs à leur façon, mais d'une catégorie assez particulière. On peut les désigner du nom, plus ou moins élégant, de *persécuteurs familiaux*.

Ils se rapprochent, par plusieurs caractères, des persécu-

[1] Leçon parue dans le *Bulletin Médical* (1er février 1893).

teurs processifs[1] dont je vous ai entretenus, mais ils s'en distinguent par d'autres.

Résumons d'abord les traits de similitude :

Comme les processifs, les persécuteurs familiaux sont des dégénérés : on constate, en effet, chez eux, en étudiant leur caractère et leur passé, soit la débilité intellectuelle, soit la déséquilibration mentale qui constituent la marque essentielle de tout état de dégénérescence.

Comme les processifs, ce sont des fous raisonnants, en ce sens qu'ils ne manifestent pas, au moins au premier abord, de conception délirante évidente ; ils ne sont pas hallucinés ; leur conversation courante est, en apparence, raisonnable et logique.

Comme les processifs, enfin, ils font choix d'une victime ; c'est un père, un fils ou une fille imaginaires qu'ils obsèdent d'abord des manifestations de leur tendresse, plus tard de leurs injustes et persistantes réclamations.

Voilà pour les ressemblances. Quant à la différence, la voici : tandis que les persécuteurs processifs peuvent ne délirer sur aucun point, que chez eux le désordre mental est plus encore dans les actes que dans les idées, le persécuteur familial procède d'une idée fausse qui est bien une conviction délirante : il méconnaît son origine réelle et attribue sa naissance à un personnage dont il fait choix, ordinairement un personnage illustre ; il se rapproche, par ce caractère, des dégénérés à délire ambitieux. Ou bien, s'attribuant une paternité imaginaire, il croit reconnaître son fils ou sa fille dans telle ou telle personne avec laquelle les hasards le mettent momentanément en relation.

[1] Nous avons récemment été chargé avec M. le Dr Roubinovitch de présenter au Congrès d'Anthropologie criminelle de Genève (septembre 1896) un rapport sur les persécuteurs processifs, qui a été publié dans les *Comptes rendus du Congrès* et dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale* (novembre 1896).

Dans le premier cas, on a affaire à cette variété de persécuteurs raisonnants qu'on a appelés *persécuteurs filiaux*. Je vais vous montrer tout d'abord un malade de cet ordre, à propos duquel nous aurons plusieurs questions à nous poser, et dont le cas est éminemment propre à vous familiariser rapidement avec la physionomie du type que j'ai en vue.

*
* *

Il y a quelques années, j'eus à examiner, à l'Hôtel-Dieu, un homme d'une quarantaine d'années, entré à l'hôpital pour une affection vulgaire, une bronchite, je crois. Au cours de mon examen, cet homme, dont la conversation ne trahissait, de prime abord, aucun trouble appréciable de l'intelligence, me révéla qu'il était fils naturel de M. Jules Grévy. (Parmi les noms que cet homme fait intervenir dans ses divagations maladives, je ne citerai que ceux appartenant à l'histoire ou à la chronique.) A l'appui de son assertion, il me fournit des détails et des semblants de preuve qui étaient de nature à me faire hésiter un instant à affirmer que je fusse en face d'un aliéné. Il m'a été facile cependant, en examinant le malade de plus près, de me convaincre que les affirmations de G... sont le résultat d'une conviction morbide.

J'ai retrouvé, il y a quelque temps, cet homme dans le service de la clinique et je vais vous le présenter. Mais, avant de le faire entrer, permettez-moi de vous lire un factum qu'il a rédigé sur mon invitation, et dans lequel il a relaté, avec assez d'exactitude, ses rêveries maladives. Je respecte l'orthographe de ce document.

APERÇU DE MON EXISTANCE DEPUIS QUE J'AI APPRIS LE SECRET DE MA NAISSANCE

Le 24 novembre 1862 [1], j'ai perdu ma Mère ; elle a éloignée les personnes qui étaient dans sa chambre et m'a gardé seul.

Me prenant par la main elle m'a dit : « Paul, je n'ai plus que quelques instants à vivre comme j'avais promise de garder le secret de ta naissance jusqu'à ma mort et voulant avoir l'âme en repôs pour l'éternité, je puis te dire que si tu as une protection à demander adresse-toi à Monsieur Jules Grévy, à Paris, qui est de Mont-sous-Vaudrey (Jura), il est ton Père. Je t'avoue aussi que j'ai été victime d'une infâmie, étant démoiselle de compagnie chez Madame Z... R... qui habitait rue Saint-Paul, à Angoulème. Monsieur Grévy est venu à Angoulème pour plaider un Procès.

Connaissant Madame Z..., qui, j'ai sue depuis, était une *mondaine*, ton père est descendu chez elle en 1844, au mois d'août, il avait ses appartements à la Maison. Le soir j'ai été invitée à prendre le Thé, je ne sais s'il m'a été mis quelques liquides quelconques dans le mien, toujours est-il que je me suis réveillée dans la chambre de ton Père et malheureusement trompée, je ne l'ai jamais pardonné à ta Grand'Mère par ce que j'ai su plus tard qu'elle était complice.

J'étais enceinte de cinq Mois quand ton Père adoptif est venu travailler à la Maison. Il lui a été fait l'offre de se marier avec moi. Pour l'encourager à me prendre on lui a offert la somme de Dix Mille Francs qu'il a vite accepté, et moi me voyant deshonorée je n'ai faite aucune difficulté, et quand tu es venu au monde le 5 mai 1845, il t'a fait enrégistré comme son Fils, puisqu'il y était forcé. Après m'avoir confié tout cela elle a rendue le dernier soupir.

Le 28 du même Mois, voulant avoir la certitude des dernières

[1] G... avait alors dix-sept ans.

parolles de celle qui m'avait donné le jour, je l'ai écrit a Monsieur Jules Grévy pour lui répéter les paroles textuelles que j'avais entendues.

Le 3 décembre même année, voici la lettre que j'ai reçue et qui est sous pli cacheté a ma disposition [1].

Mon cher Paul,

« Je suis très affligé de la triste nouvelle que tu m'apprend, « ce que t'a avoué ta pauvre Mère est l'exacte vérité, je te « promet de ne pas t'oublier et la seul chose que je sollicite de « toi c'est que tu ne m'écrive que des Lettres recommandées « pour qu'elles ne tombent pas dans des mains indiscrettes et « aussitôt que je les aurai lues je les brulerai pour que per- « sonne de ma famille ne les voient en cas de mort.

« Ton Père,

« Jules Grévy. »

Je me suis toujours conformé a ses instructions.

Le 5 avril 1889 je me suis rendu à Paris pour un emploi que j'avais à l'Exposition.

Le 6 je me suis présenté à son Hôtel avenue d'Iéna 2, j'ai remis ma carte en lui sollicitant une audience. Il est aussitôt descendu de ses appartements, nous nous sommes dirigés au Trocadéro, et la, il m'a dit des choses tout à fait confidenciels. surtout, les tristes pressentiments qu'il avait concernant son Gendre et le désespoir qu'il aurait de se voir mourir avant Madame Grévy.

Après une conversation assez animée il m'a dit que son Gendre lui avait dépensé la somme de Dix-huit-Cent-Mille-Francs pour son procès en cour d'appel, et que dans la crainte

[1] Inutile de dire que l'authenticité de cette lettre n'a jamais pu être établie par G..., quoique nous l'ayions vivement sollicité à cet égard. Il s'est contenté de nous répondre qu'elle était déposée chez une personne qu'il n'a voulu ou pu nous indiquer.

qu'il ne dissipe davantage il l'avait complètement déshérité et qu'il me donnait à moi son Fils sa parolle d'honnête Homme de m'avoir avantagé sur son Testament d'une somme bien supérieure et que personne ne savait ou il était déposé.

Je puis aussi dire que le 25 octobre 1877, étant à Rouen comme voyageur de la maison Marie Brizard et Roger de Bordeaux, j'ai reçu à la poste une Lettre chargée de *Trois-Mille-Francs* en Billets de Banque sans aucune lettre dans l'Enveloppe.

Puis le 30 juillet Mille huit cent Quatre Vingt Dix. *Deux-Mille-Francs* qui m'ont été remis par le Crédit Lyonnais et toujours venant de Mont-sous-Vaudrey. Ces Deux Mille Francs je les ai reçues à Bordeaux.

PAUL G...

Voilà le roman que G... a construit. Ce roman est toute sa folie ; si nous le mettons sur un autre sujet, nous le trouvons, en apparence au moins, sain d'esprit. Sa conversation, vous venez d'en juger, est correcte dans le fond, plus encore que dans la forme, sa logique très suffisante. G... est attaché au service des internes de la maison et s'acquitte de ses fonctions à la satisfaction de tous. Si cet homme, au lieu de prétendre à une origine élevée, se disait simplement fils naturel d'un maître de chai de Cognac, il nous serait fort difficile de prouver qu'il est aliéné. Son récit, dans l'ensemble, éveille d'emblée des doutes, mais il n'est pas grossièrement invraisemblable.

Serait-il par hasard exact ? Supposez que vous soyiez chargé, à propos de cet homme, d'une enquête médico-légale, ou qu'il s'agisse simplement de signer un certificat d'internement, vous ne pourriez vous défendre, en face de cet aliéné raisonnant, de vous poser la question et de chercher les preuves à l'appui pour la résoudre. Or, où trouver les preuves de la fausseté des assertions de G... ? Il faut renoncer

à nous renseigner près de son entourage et de ceux qui l'ont connu : G... est sans famille. C'est avec peine que nous avons pu nous procurer deux lettres, l'une d'un cousin éloigné, l'autre d'un ami ; je vous les ferai connaître en temps et lieu ; elles ont leur valeur, mais elles ne sont pas décisives. C'est dans les détails même du récit de G... que nous devons chercher les éléments de notre démonstration : vous allez le voir, ils n'y font pas défaut.

Et tout d'abord, les preuves que G... apporte à l'appui de son dire sont d'une puérilité frappante. Celle sur laquelle il insiste est la suivante : il exhibe avec conviction une vingtaine de reçus délivrés par la poste et établissant qu'il a bien réellement écrit à M. Grévy des lettres recommandées ; quelques-uns attestent même que les lettres sont parvenues à leur adresse. Mais qu'est-ce que cela démontre, je vous le demande? S'il vous plaisait, demain, d'envoyer cent lettres au président de la République, vous pourriez retirer cent reçus, sans que cela, j'imagine, autorisât chez vous une autre prétention que celle d'avoir beaucoup écrit. G... n'a jamais voulu saisir la portée de l'objection. Comme la plupart des aliénés, qui sont d'avance convaincus, il est facile sur le choix des preuves, qui ne sont pour lui qu'un accessoire superflu : sa conviction s'impose à lui, il s'étonne qu'elle ne s'impose pas aux autres.

Voyez, d'ailleurs, combien de grossières invraisemblances il y a dans son récit, lorsqu'on ne se contente pas de l'énonciation brutale des faits principaux et qu'on le pousse à préciser les détails. J'en choisis quelques-unes.

En 1878, G... était attaché comme employé à l'exposition de la maison B..., d'Angoulême. M. Grévy, alors président de la Chambre, vint faire des acquisitions de liqueur. « Il me remarqua, dit G..., demanda mon nom, et je vis bien, à sa figure, qu'il m'avait reconnu. »

Autre fait : Pendant qu'il était à Cognac, M. Wilson lui aurait envoyé sa carte au 1er janvier ; puis, le 3 janvier suivant, il lui aurait recommandé, par lettre, d'acheter un immeuble pour y installer une fabrique d'eau-de-vie. G... s'est acquitté, nous assure-t-il, de la mission, ce qui, entre parenthèses, l'a brouillé avec ses patrons, furieux de le voir favoriser l'établissement d'une concurrence.

Voici qui est plus extraordinaire encore. G..., en 1889, se rend à l'hôtel de son père, à Paris. M. Grévy, qu'il fait demander, descend pour lui parler ; il sollicite un secours ; on lui fait remettre 100 francs par la concierge, qui les a précisément sur elle, car ils lui restent d'une somme confiée le matin même pour acquitter une note du Bon Marché. M. Wilson, du balcon, observe la scène. G... sort accompagné de M. Grévy et de sa fille et va avec son père faire une promenade à l'aquarium du Trocadéro.

Tout cela, vous le voyez, est agrémenté de détails menus, avec indication de chiffres et de dates. Vous retrouvez là la fausse précision qui frappe souvent dans le langage des aliénés, particulièrement des aliénés raisonnants. Mais comme ces récits sont invraisemblables ! L'absurdité apparaît, entremêlée peut-être à quelques faits exacts. Il n'est pas impossible, par exemple, que G... soit allé à l'hôtel de la place d'Iéna. Mais voyez-vous d'ici l'ancien président de la République se faisant escorter au Trocadéro de sa fille et de son prétendu fils naturel, sous l'œil observateur du gendre ?

Un dernier trait. G... traversait un jour la place de la Concorde ; un monsieur l'accoste, qu'il n'avait jamais vu : c'était M. Wilson, qui lui propose d'aller fonder une maison de commerce à New-York. Comment M. Wilson a-t-il pu reconnaître G... qui, jusqu'à ce jour, ne l'avait jamais rencontré ? G... n'est pas à court d'explication et, en bon aliéné

qu'il est, il donne la suivante : « M. Wilson sera sans doute venu à Cognac incognito, alors que je m'y trouvais, et c'est là qu'il m'aura vu. » L'explication n'est pas moins ridicule que le fait.

Que penser, enfin, de cette autre anecdote ? M. Grévy, qui n'a, jusque-là, servi aucune mensualité à son fils naturel, lui envoie, sans un mot explicatif, sans une carte de visite ou une indication de la provenance de l'argent, une fois 3.000 francs, une autre fois 2.000.

Je n'ai pas besoin, j'imagine, de reprendre un à un tous ces faits pour vous en montrer l'absurdité et l'invraisemblance. Au reste, les rares personnes de la connaissance de G..., avec qui nous avons pu entrer en relation par correspondance, ne se sont pas laissées tromper par les récits singuliers de leur parent ou ami. Un cousin nous écrit que, d'après lui, « G... est une sorte de *fou raisonnant*, causant sensément sur toutes choses, sauf sur le point spécial relatif à sa naissance ». On ne saurait mieux dire, et la peine que j'ai dû prendre pour vous prouver la folie de cet homme établit bien qu'en effet il appartient à la catégorie des *aliénés raisonnants*.

Mais ici, une seconde hypothèse se présente à l'esprit. G... est-il bien convaincu de la réalité du roman qu'il débite ? Ne serait-ce pas un simple simulateur ?

Une particularité, que je vais vous faire connaître, semblerait, au premier abord, autoriser la supposition et nous oblige à la discuter. Parmi les faits qu'il énonce avec tant de précision, G... nous a conté le suivant : il aurait, à Royan, appris par dépêche la mort de M. Grévy, avant qu'aucun journal n'ait publié la nouvelle ; il se serait aussitôt embarqué pour Mont-sous-Vaudrey, aurait assisté aux obsèques de son père naturel et serait ensuite rentré à Royan. Or, lorsque nous avons obligé le malade à entrer

dans quelques détails sur les conditions et l'itinéraire de ce voyage, à nous donner certains renseignements sur la physionomie de Mont-sous-Vaudrey, il nous a fourni des indications manifestement inexactes ; puis, pressé de questions, il a fini par nous avouer que son récit était faux et qu'il n'était pas allé à l'enterrement de M. Grévy. Donc, sur ce point, G... mentait, et ce mensonge, voulu et conscient, nous autorisait à nous demander si l'ensemble du roman conté par cet homme n'était pas simplement une histoire inventée à plaisir pour nous mystifier.

Eh bien, je ne pense pas qu'il en soit ainsi. G... a menti sur un point, c'est certain ; mais je ne puis admettre qu'il ait menti sur l'ensemble. Un simple simulateur ne reste pas pendant cinq ans fidèle au même récit, et il y a cinq ans que G... nous a fait, pour la première fois, celui que vous connaissez ; un simple simulateur ne ment pas sans avoir une raison pour mentir, et nous ne voyons pas le mobile auquel G... obéirait ; un simple simulateur, enfin, aurait-il pris la peine, sans aucun motif plausible, d'écrire, depuis 1888, à son père supposé, les nombreuses lettres dont il nous exhibe les reçus ? Mais admettons, si vous le voulez, que G... ait à nous tromper quelque intérêt qui ne nous apparaisse pas, pourquoi aurait-il, à Cognac, fait à ses amis les mêmes révélations qu'à nous-même ? Or, voici à cet égard une lettre qu'un des amis en question lui écrivait récemment :

Mon cher Ami,

« J'ai fait pour toi plus qu'il ne m'était possible de faire ; je ne puis rien de plus. Attends et espère, puisque telle est ta devise, je puis dire ta marotte ou ton idée fixe ; espère et attends. Je te l'ai dit, ton espoir et ton attente seront de longue durée. Espère, attends, bonne chance !

Signé : A. D... »

Cette lettre, je vous le demande, n'est-elle pas significative? G... d'ailleurs ne s'est pas borné à faire étalage de son origine, il s'est comporté conformément à sa conviction : il a appris par les journaux que le testament de M. Grévy était déposé chez Me R..., notaire à Paris, et il a obsédé de ses réclamations Me R... qui nous a confirmé le fait, si bien que dans la famille de M. Grévy, où l'on connaît G... et où l'on a été informé de ses prétentions, on l'a pris pour un maître-chanteur : ce n'est point un maître-chanteur cependant, c'est simplement un aliéné.

Mais, tout aliéné qu'il est, G... n'en est pas moins, sur quelques points, un simulateur ; comme beaucoup d'aliénés raisonnants, il embellit ce qu'il croit être la vérité. Il donne ainsi raison à l'opinion de Lasègue et de Charcot, d'après laquelle les simulateurs, en général, ne créeraient pas un roman de toutes pièces, mais ne feraient qu'exagérer et orner la réalité. Tardieu, il y a quelques années, se demandait, sans oser résoudre la question, si les fous véritables sont susceptibles de simuler une folie qu'ils n'ont pas. A cette interrogation, nous pouvons aujourd'hui répondre par l'affirmative, surtout si nous rangeons parmi les fous ces dégénérés déséquilibrés, dont l'étude nous occupe depuis quelque temps. Je n'ai pas besoin de faire ressortir la grande importance de cette notion au point de vue des enquêtes médico-légales.

Résumons-nous : G... est bien un aliéné, c'est un *aliéné raisonnant* appartenant au groupe des *persécuteurs*, et à cette catégorie spéciale de persécuteurs que nous avons appelés les *persécuteurs filiaux*.

Il s'est conduit d'ailleurs comme le font d'ordinaire ses congénères : il a débuté par les lettres affectueuses, puis il en est venu aux réclamations. Je vous ai parlé de celles qu'il a adressées au notaire de M. Grévy. Dans cette voie, d'ail-

leurs, il n'est pas allé très loin. Le fait le plus grave qu'il aurait commis serait celui qui, en 1889, a occasionné une première séquestration à Sainte-Anne. A cette époque, il se serait rendu à l'hôtel de la place d'Iéna. Qu'y aurait-il fait? Nous l'ignorons. Ce que nous savons c'est que, le lendemain de ce jour, il a été filé et accosté dans la rue par deux agents qui, sous un fallacieux prétexte, l'ont conduit à l'infirmerie spéciale du Dépôt.

Mais les persécuteurs filiaux ne s'en tiennent pas toujours à d'anodines réclamations. Ils peuvent aller jusqu'à l'homicide. Je n'en veux pour preuve que le cas rapporté par MM. Magnan et Sérieux. Une femme de trente ans était persuadée qu'elle était fille d'un évêque, que ceux dont elle portait le nom n'étaient point ses parents et qu'ils avaient fait périr son véritable père ; entretenue dans sa conviction par d'incessantes interprétations délirantes, elle agit comme les persécutés-persécuteurs. Durant toute son existence, elle ne cessa de poursuivre ses parents de sa haine et finit, exaspérée, par tirer un coup de revolver sur son père, pour attirer l'attention de la justice.

*
* *

Autrefois, les aliénés comme G... auraient été classés parmi les *monomanes*, ces malades qui, disait Esquirol, « hors de leur délire partiel, sentent, raisonnent, agissent comme tout le monde ». Mais les monomanies ne se sont pas relevées des rudes assauts qui leur ont été livrés il y a quelque trente ans, notamment par J.-P. Falret. Qu'elles soient intellectuelles, instinctives ou impulsives, nous savons aujourd'hui qu'elles révèlent un désordre plus profond et plus général, quoique moins apparent, de l'intelligence. Je vous ai fait voir, il y a peu de temps, qu'il en est ainsi pour les

monomanies impulsives ; je vais vous montrer qu'il en est de même pour les monomanies intellectuelles, analogues à celle de G... Mais, auparavant, je désire vous présenter une autre malade qui a plus d'une analogie avec G..., et chez laquelle le désordre général des facultés apparaît avec plus d'évidence.

La femme Ch... que voici, et qui est âgée actuellement de quarante-cinq ans, appartient, elle aussi, au moins actuellement, à la catégorie des aliénés monomanes. Ce n'est plus, comme G..., une persécutrice filiale ; on pourrait, passez-moi l'expression, l'appeler une *persécutrice maternelle*. Voici en deux mots son histoire. En 1888, elle éprouva au ventre quelques douleurs ; en cherchant la cause de ces douleurs, elle arriva à se convaincre qu'on avait dû, à l'âge de huit ans, lui faire une opération ; puis, réfléchissant, elle finit par se rappeler — ce qu'elle avait oublié jusque-là — que l'opération avait été nécessitée par un accouchement antérieur. A l'âge de sept ans, en effet, elle serait accouchée d'un garçon et d'une fille. Mais qu'étaient devenus ses enfants ? Il y a cinq ans, assistant à un prône à l'église de Passy, elle reconnut son fils, à sa voix, dans la personne du prédicateur. Le lendemain, elle envoyait au prêtre la montre de son mari, une boîte de dragées et un calice ; celui-ci retourna aussitôt les dragées et la montre, et garda le calice, mais en en soldant le prix. Restait à trouver la fille. La malade reçut un jour, étant souffrante, la visite d'une de ses nièces, attachée comme lingère à un couvent ; celle-ci vint la voir escortée d'une religieuse ; Ch... ne fit pas tout d'abord grande attention à la religieuse ; elle remarqua seulement qu'elle portait un bouton à la lèvre. A une visite ultérieure, rendue dans les mêmes conditions, la lumière se fit dans son cerveau : elle reconnut la religieuse pour sa fille, et, lorsqu'on lui

demande comment s'est opérée cette reconnaissance, elle nous dit (vous l'entendez), c'est au bouton que la sœur portait à la lèvre.

Remarquez que la malade nous fait ce récit posément et avec calme, qu'en dehors de cette histoire fantastique elle cause sensément. Dans le service, elle travaille, elle répond correctement à toutes les questions qu'on lui pose. Pour faire apparaître le délire, il faut mettre la conversation sur le chapitre de l'accouchement et des enfants, et encore cette femme est-elle réticente : elle hésite à conter son roman; on s'en est moqué dans le service, et elle n'aime pas à en parler. Si nous admettions des monomanes, cette femme aurait, vous le voyez, tous les droits à cette appellation.

Mais, vous allez aisément vous en convaincre, cette malade qui, en dehors du sujet très spécial de son délire, paraît saine d'esprit, est intellectuellement profondément atteinte.

Tout d'abord, sa monomanie n'est pas aussi isolée qu'elle le semble. Ch... raconte, en effet, lorsqu'on la questionne adroitement, que, lors de son accouchement, Victor Hugo lui a fait don de 50.000 francs qui devaient lui être remis à la mort du poète. Elle a même réclamé cette somme à l'exécuteur testamentaire qui, naturellement, n'a pas fait droit à sa demande. Voilà donc une deuxième idée délirante qui nous montre que la première, quoi qu'il paraisse au premier abord, n'est pas seule et isolée.

Mais ce qu'il est intéressant surtout de constater, c'est le fond mental sur lequel les conceptions fausses ont pris naissance. Or, Ch... est dans toute l'acception du mot, une *débile intellectuelle*. On s'en aperçoit vite en causant quelque temps avec elle. Certains renseignements qu'elle nous donne sont d'ailleurs, à cet égard, très significatifs : cette femme, quoique très pieuse et très assidue à l'église, n'a jamais pu

apprendre son catéchisme ; lors de sa première communion on a dû, à cause de sa bonne conduite, user de tolérance et l'admettre, bien qu'elle fût très insuffisamment instruite. Au reste, l'absurdité de ses idées maladives dénote bien la faiblesse de son esprit, et c'est avec une naïveté enfantine et sans la moindre révolte de l'esprit, qu'elle accepte l'idée ridicule d'un accouchement à l'âge de sept ans, et d'un legs important qu'elle ne cherche pas à s'expliquer. D'ailleurs, si, à l'heure actuelle, Ch... semble affectée d'un délire partiel, très spécial et très circonscrit, en 1888, elle a fait une poussée de délire plus général et plus diffus, comme l'atteste le certificat suivant qui lui fut délivré à cette époque : délire avec hallucinations et préoccupations hypochondriaques.

Le diagnostic, chez cette malade, ne présente aucune difficulté : nous sommes en face d'une débile, avec crise délirante antérieure et idées fausses spéciales actuellement persistantes.

*
* *

Eh bien, il en est de G... comme de Ch..., avec cette différence que la faiblesse intellectuelle est moindre chez le premier que chez la seconde. G... est un faible d'esprit avec déséquilibration intellectuelle et morale : c'est là ce qu'il s'agit de prouver.

G..., intellectuellement parlant, est plus qu'un médiocre : il a eu une instruction relativement soignée ; il a suivi des cours pendant sept ou huit ans, dont cinq passés au lycée d'Angoulême. Malgré cela, il met mal l'orthographe ; il ignore toute ponctuation ; et son style est celui de quelqu'un qui aurait à peine fait de bonnes études primaires. Vous pouvez vous en rendre compte en parcourant cet écrit que je fais passer sous vos yeux. De plus, cet homme

est un déséquilibré dans toute l'acception du mot, déséquilibré moralement aussi bien qu'intellectuellement. Jugez-en par l'histoire de sa vie : entré dans l'existence dans des conditions assez favorables, né de parents à l'aise, ayant quelques ressources sinon de la fortune, il trouve, à Cognac ou à Angoulême, des emplois d'abord très lucratifs ; mais il ne se fixe nulle part, il va de chute en chute et finit par végéter misérablement sur le pavé de Paris. Marié, il divorce, et le divorce, nous le savons par une lettre du tribunal, a été prononcé contre lui ; le jugement, entre autres griefs, signale deux condamnations pour escroquerie et abus de confiance.

D'ailleurs, les prétentions de G... ne sont pas seulement relatives à sa naissance. A côté de son idée dominante, de celle qui attire seule tout d'abord l'attention, il existe une autre conviction, bien certainement pathologique, elle aussi, et à caractère ambitieux. G... prétend avoir découvert une remarquable recette qui lui permettrait de fabriquer, presque sans frais, à l'aide de n'importe quel alcool, un cognac susceptible de rivaliser avec les meilleurs crus de la Charente. Par deux fois nous avons fourni à G... les ustensiles et les produits dont il dit avoir besoin pour préparer cette eau-de-vie supérieure ; il a confectionné un horrible produit qui n'effrayerait certes aucune concurrence. Ce produit, il en fait du reste lui-même très judicieusement la critique lorsque, sans l'avertir de la supercherie, on le lui offre pour une eau-de-vie quelconque du commerce. Ce détail prouve assez que les qualités que G... prête à sa liqueur sont, si je puis dire, toutes subjectives, et n'existent que dans son imagination.

Je dois ajouter, enfin, que G... n'est pas indemne de *stigmates physiques* de dégénérescence. Sans insister sur la conformation, à certains égards défectueuse, des deux

oreilles dont les branches de l'athélix sont à peine marquées, qu'il me suffise de vous faire constater le singulier tic de la bouche dont le malade est atteint ; il est, comme vous le voyez, affecté d'une sorte de mâchonnement particulier, accompagné, par intervalles, d'une façon de reniflement.

Tous ces détails, je pense, suffisent pour vous convaincre que l'idée délirante qui, chez cet homme, revêt de prime abord les caractères d'une monomanie intellectuelle, n'a pas germé sur un terrain normal. Chez lui, aussi bien que chez Ch..., la conception fausse principale n'est que la révélation d'un trouble mental plus général et plus profond ; si derrière la croyance à une maternité imaginaire, nous avons trouvé chez Ch... une *débilitée intellectuelle* très accusée, chez G... nous avons décelé, outre la faiblesse positive de l'esprit, un état avéré de *déséquilibration mentale*. C'est sur ce fond de dégénérescence et à sa faveur que, chez les deux malades, se sont développées et systématisées des idées fausses, qu'à un examen superficiel on aurait pu supposer isolées et écloses en des intelligences par ailleurs saines en apparence. Ne négligez jamais, lorsque vous serez en face d'une des prétendues monomanies intellectuelles analogues à celles dont je viens de vous citer des exemples, de dresser, si je puis dire, le bilan des différentes opérations cérébrales du malade : c'est à cette condition seulement qu'il vous sera possible de faire autre chose que de la psychiatrie anecdotique et de porter un diagnostic vraiment médical.

Aussi bien ne voyez pas, dans le type que je viens de vous décrire, une espèce nosologique, mais une des simples modalités symptomatiques qu'affecte, chez les individus à développement cérébral défectueux, ce qu'à l'étranger on désigne sous le nom de *paranoia*, ce qu'en France nous appelons plus volontiers les *délires systématisés*.

SIXIÈME LEÇON[1]

LES PSYCHOSES PUERPÉRALES

(1re LEÇON)

SOMMAIRE. — Ce qu'on doit entendre par folie puerpérale. — Présentation d'une malade affectée de confusion mentale hallucinatoire. — Étiologie du cas. — Pathogénie du cas. — Coup d'œil sur les formes diverses que revêt la folie puerpérale et sur les circonstances dans lesquelles elle se développe. — Opinions relatives à la nature de ces diverses formes. Rôle de l'infection dans la genèse des psychoses puerpérales.

MESSIEURS,

De tout temps, médecins et accoucheurs ont été frappés des relations qui existent entre la folie et l'état puerpéral. Hippocrate et Galien eux-mêmes, plus près de nous Puzos, Levret, Lazare Rivière, Sydenham, ont signalé ces relations.

Mais Esquirol, le premier, dans le tome Ier de son *Traité des maladies mentales*, a tracé une bonne description « de l'aliénation mentale des nouvelles accouchées et des nourrices ».

Depuis, beaucoup de psychiatres se sont occupés de cette variété de folie. Je vous rappellerai seulement le travail classique de Marcé, qui date de 1858 et est intitulé : *Traité*

[1] Leçons faites en novembre 1892.

de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. Aujourd'hui on a coutume d'englober, sous la désignation commune de *folie puerpérale*, les divers troubles mentaux décrits par Marcé.

La folie puerpérale est évidemment celle qui survient au cours de l'état puerpéral et sous son influence plus ou moins directe. Mais que doit-on entendre par *état puerpéral?* Sur ce point, les accoucheurs ne sont pas d'accord. Pour la plupart d'entre eux, Stolz notamment, l'état puerpéral est celui « dans lequel se trouve une femme qui vient d'accoucher ». D'autres auteurs élargissent la signification du mot : Monneret, par exemple, en 1851, s'exprimait ainsi : « La parturition ne présente qu'une phase de l'état physiologique, qui commence au moment de l'imprégnation, se continue pendant la grossesse, aboutit à la parturition et a pour dernier terme le sevrage et le retour des règles. Tant que le nouvel organisme reste greffé sur la femme, tant que l'union nécessaire, physiologique, que l'enfant contracte avec elle, n'est point rompue, on doit considérer cette union d'actes comme un seul et même état physiologique, auquel la dénomination d'*état puerpéral* convient parfaitement. »

Quelle que soit la valeur de la définition de Monneret au point de vue physiologique, nous croyons devoir l'accepter, car elle nous permet de grouper, sous une étiquette commune, les diverses variétés de folie que Marcé a justement rapprochées les unes des autres.

Nous pourrions même, avec le professeur Tarnier, étendre plus encore la signification du mot *état puerpéral* et y comprendre la *menstruation*. Il y a, en effet, plus d'une analogie, en ce qui nous occupe, entre les troubles psychiques de la grossesse ou des suites de couches et ceux qui surviennent parfois au cours des règles. Mais, pour ne pas

compliquer l'étude que je me propose de faire, je laisserai hors de notre cadre la folie menstruelle, et je comprendrai, sous le nom de folie puerpérale, celle qui survient au cours de la grossesse, pendant ou à la suite de l'accouchement, enfin durant la lactation.

Laissez-moi vous dire, dès l'abord, que cette expression de *folie puerpérale* me paraît défectueuse. Elle semble indiquer qu'il existerait une entité pathologique, toujours identique à elle-même par ses causes et sa symptomatologie. Or, il n'en est rien, j'espère vous le montrer; et les troubles mentaux qui surviennent au cours de la puerpéralité sont très différents les uns des autres par leur pathogénie, leur nature, leur physionomie et leur évolution. Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas *une* folie puerpérale, mais *des* folies, ou mieux, des *psychoses puerpérales*.

*
* *

Après ces préliminaires, qui m'ont semblé indispensables, je puis aborder le sujet, et je commencerai par vous montrer une malade qui appartient à la catégorie de celles que je me propose d'étudier.

La femme que voici, Céline P..., est âgée de vingt-huit ans. Au premier aspect elle présente les dehors, l'attitude, la physionomie d'une *mélancolique avec stupeur*. Vous la voyez s'avancer avec lenteur; elle ne fait un pas qu'autant qu'elle y est sollicitée. Lorsqu'on cesse de la contraindre, elle reste immobile, debout ou assise. Le visage manque d'expression, le regard est vague; la malade ne profère pas une seule parole; depuis son entrée ici elle est dans le mutisme absolu; à peine a-t-on pu lui arracher deux ou trois mots proférés à voix basse. Les lèvres sont animées d'un mouvement presque continuel de marmottage, comme si la

malade récitait lentement une prière de temps en temps interrompue ; mais elle n'articule aucune syllabe, et, en fait, il semble qu'il s'agisse là de simples mouvements automatiques. A différentes reprises, on a constaté dans le service des *hallucinations :* peut-être des hallucinations auditives sur lesquelles nous devons garder quelque réserve, mais sûrement des hallucinations visuelles. Récemment, Céline P... a cru voir son mari pendu dans un coin de la salle, et elle est momentanément sortie de son mutisme pour indiquer, par quelques mots laconiques, la nature de la vision. Elle refuse les aliments et on est obligé de l'alimenter avec la sonde ; cependant il lui arrive de manger lorsque les gens de service s'éloignent et qu'on la laisse seule avec les autres malades. Les fonctions organiques sont ralenties : la langue est saburrale, l'haleine fétide ; la malade a maigri d'une façon notable ; la circulation se fait mal, et, bien qu'il n'existe aucun signe de lésion cardiaque ou rénale, les extrémités sont froides, violacées, les membres inférieurs notablement œdématiés. Aux troubles psychiques, vous le voyez, s'ajoutent ici des troubles somatiques assez accusés.

Le début de l'affection mentale dont cette femme est atteinte remonte à deux mois et demi environ. Les premières manifestations ont eu lieu, en effet, le 24 mars. Ce jour-là, dans l'après-midi, le mari constata que sa femme « n'était pas comme d'habitude ». Elle causait moins et paraissait triste. La nuit, elle s'assit sur son lit et se mit à parler beaucoup ; puis, elle fut prise d'une grande agitation, se leva et se promena de long en large dans sa chambre ; elle invectivait son mari, lui reprochant de ne pas gagner d'argent et d'exposer sa famille à tomber dans la misère. Elle resta huit jours chez elle, avant qu'on la dirigeât sur Sainte-Anne, et présenta pendant ce temps des alternatives d'excitation et de dépression. Au reste, les symptômes

qui se montrèrent durant ces huit jours ont été résumés de la façon suivante dans le certificat médical qui a servi à l'internement : « Cette malade ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent, parents ou amis, même son enfant. Elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose ou y répond d'une manière incohérente. Elle refuse les aliments ou les boissons. A côté de périodes de mutisme, d'accablement, elle a des périodes d'excitation dans lesquelles elle se découvre, gesticule, pousse des cris de terreur, est en proie à des hallucinations que rien ne justifie. »

Avant d'aller plus loin, il importe de mettre une étiquette symptomatique sur les troubles mentaux que Céline P... présente. S'agit-il là, comme on pourrait au premier abord le penser, d'un état de *stupeur mélancolique ?* Je ne le crois pas, Messieurs, et je dois, à cet égard, vous fournir quelques explications. Sous l'influence des travaux de Baillarger [1] on a été amené à ranger parmi les lypémaniaques tous les malades chez lesquels on constatait cet état d'engourdissement cérébral apparent, communément désigné sous le nom de stupeur. On a ainsi perdu de vue les différences profondes qui existent entre la vraie stupeur mélancolique et les états d'aspect analogue, qu'Esquirol avait appelés *démence aiguë*, et Georget *stupidité*. Dans la mélancolie avec stupeur, il y a, comme dans tout état mélancolique, des conceptions délirantes, de nature lypémaniaque jointes à un état très accusé de dépression mentale. Esquirol [2] a tracé de cette forme de lypémanie un tableau qui est resté très exact : « La sensibilité, dit-il, concentrée sur un objet (l'idée de culpabilité ou de ruine) semble avoir abandonné tous les organes ; le corps est impassible à toute impres-

[1] Baillarger, *Recherches sur les maladies mentales*. Paris, 1887, t. Ier, p. 85 et 667 (réédition d'un Mémoire paru en 1843).

[2] Esquirol, *Traité*, t. Ier, p. 414.

sion, tandis que l'esprit ne s'exerce plus que sur un sujet unique qui absorbe toute l'attention et suspend l'exercice de toutes les fonctions intellectuelles. L'immobilité du corps, la fixité des traits de la face, le silence obstiné trahissent la contention douloureuse de l'intelligence et des affections. Ce n'est pas une douleur qui s'agite, qui se plaint, qui crie, qui pleure ; c'est une douleur qui se tait, qui n'a plus de larme, qui est impassible. »

Dans la *stupidité,* le fond mental est tout autre. Des idées tristes peuvent bien traverser l'esprit, comme Baillarger l'avait relevé; mais c'est à titre épisodique et accessoire. Mon maître, M. Delasiauve [1], me paraît avoir très bien défini la situation, lorsqu'il a écrit : « Loin d'être concentrée avec force sur un objet, la pensée ici est confuse, incertaine, nulle. Il n'y a ni chagrin, ni désespoir, mais stupéfaction, chaos, impossibilité de se reconnaître soi-même. »

Et Baillarger [2] a heureusement mis en relief les caractères symptomatiques qui permettent de différencier l'un de l'autre les deux états psychiques qui précèdent. « Si vous parvenez, dit-il, à distraire le mélancolique des idées qui le préoccupent et absorbent son attention, vous trouverez son intelligence saine pour tout ce qui est étranger à son délire; il jugera et appréciera les choses comme elles sont.

« Le mélancolique, par ses conceptions délirantes, est en partie dans un monde imaginaire, mais il a conservé beaucoup de rapports avec le monde réel. Il sait qu'il est dans un hospice, il reconnaît le médecin, les surveillants, etc. Il n'en est pas ainsi pour les aliénés stupides; il n'y a pas pour eux deux sortes d'impression, les unes qu'ils transforment, les autres qu'ils perçoivent comme dans l'état normal ; toutes les impressions externes, comme pour

[1] Delasiauve. *Ann. méd.-psychol.*, 1851 ; t. III, p. 380.
[2] Baillarger, *loc. cit.*, p. 674.

l'homme qui rêve, sont autant d'illusions. Ces aliénés ne peuvent être distraits de leur délire, car, en dehors de ce délire, leur intelligence est suspendue. Il y a donc entre eux et les mélancoliques ordinaires des caractères différentiels bien tranchés, qui peuvent être comparés à ceux qui existent entre la veille et le sommeil. Les symptômes extérieurs fournissent d'ailleurs d'autres différences qui, quoique secondaires, n'en sont pas moins importantes. Chez les véritables mélancoliques, alors même qu'ils restent dans un état complet de mutisme et d'immobilité, la concentration active de la pensée donne à la physionomie une expression particulière qui ne ressemble nullement à celle des malades atteints de stupidité. Les traits, contractés chez les uns, sont relâchés chez les autres. Les mélancoliques opposent de la résistance à ce qu'on veut leur faire faire; ils sortent parfois tout à coup de leur état d'immobilité pour agir avec toute la puissance que donne la passion depuis longtemps contenue. Rien de semblable, ou du moins rien d'aussi tranché, n'a lieu dans la stupidité. »

En résumé, Messieurs, les vrais *mélancoliques* avec *stupeur* sont des malades dominés par ce sentiment invincible de tristesse qui est au fond de tout état lypémaniaque, et par les idées de culpabilité ou de ruine qui accompagnent d'ordinaire ce sentiment pénible; les *stupides* ne sont qu'accidentellement et accessoirement des délirants; chez eux, comme Étoc-Demazy[1] l'a noté il y a longtemps, les facultés intellectuelles sont affaiblies. Il n'y a plus d'idées, ou, au contraire, les idées arrivent en foule, mais vagues, confuses, comme à travers un nuage. Il y a perte de la notion des lieux et du temps. J'ajoute qu'il peut y avoir des hallucinations et des illusions, sur lesquelles Baillarger

[1] Étoc-Demazy, *De la stupidité considérée chez les aliénés*. Paris, 1833.

avait particulièrement insisté ; lorsqu'elles interviennent sur ce fond d'obtusion mentale, elles jettent les malades qui en sont affectés dans une sorte d'état de terreur et de panophobie qui rappelle celui des cauchemars effrayants et des mauvais rêves.

C'est à tort, Messieurs, que les distinctions précédentes avaient été, au moins en France, un peu perdues de vue. A l'Étranger cependant, notamment en Allemagne, on les maintenait avec soin. Krafft-Ébing, Schüle entre autres, distinguent de la mélancolie avec stupeur ce qu'ils appellent, le premier la stupidité, le second la démence primitive aiguë ; la *Werwirrtheit* de Wille [1] correspond à la *stupidité* de Georget, à la *confusion mentale* de Delasiauve, à la *torpeur cérébrale* de M. Ball.

Après ces quelques explications qu'il était nécessaire de vous donner, revenons à notre malade. Je vous ai dit que je ne la considérais pas comme une mélancolique avec stupeur. En effet, son attitude, l'expression de sa physionomie, ses réactions lorsqu'on la sollicite à un acte, ne sont pas celles d'une malade dont les pensées seraient concentrées sur une idée fixe ; et c'est ici le cas de se rappeler les caractères symptomatiques des lypémaniaques avec stupeur, si bien précisés par Baillarger dans le passage que je vous ai lu tout à l'heure. Céline P... doit, à mon sens, être rangée parmi les stupides. Ce qui domine chez elle, c'est la torpeur cérébrale, c'est la confusion mentale avec les hallucinations

[1] Wille, *Die Lehre der Werwirrtheit. Arch. f. psych.*, t. XIX. 1888.

Au Congrès de Rouen, en 1890, j'avais eu l'intention de revenir sur la distinction utile à maintenir suivant moi entre la stupidité et la stupeur. Ma communication figurait au programme, mais des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont empêché de la faire.

M. Chaslin, dans un intéressant travail présenté au Congrès de Blois, et dans un mémoire des *Annales méd.-psych.* (octobre 1892), a rappelé l'attention sur les états de stupidité en étudiant une forme spéciale d'entre eux : la *confusion mentale primitive*, dont il a d'ailleurs tracé une description très complète dans une récente monographie.

qui surgissent souvent au cours de cet état d'esprit, et qui l'ont fait dénommer par certains auteurs : *confusion mentale hallucinatoire*.

*
* *

Mais en voilà assez au point de vue purement symptomatique. Il s'agit maintenant de rechercher sous quelle influence se sont développés les troubles psychiques auxquels nous avons affaire. Pour cela il nous faut remonter un peu dans le passé de la malade.

Céline P..., avant cette année 1892, n'avait jamais présenté aucun signe de dérangement mental. D'après les renseignements qui nous sont fournis par le mari, il ne paraît pas y avoir de tare héréditaire dans sa famille. Céline P... était bonne ouvrière, bonne femme de ménage ; elle était seulement très irritable, se mettait aisément en colère et pour des motifs futiles. Elle était émotive, supportait mal les petits chagrins et les ennuis courants de la vie. Elle devint enceinte au mois de mai 1891. La grossesse se passa bien. L'accouchement eut lieu le 7 janvier dernier ; les douleurs durèrent trente heures ; le passage a été rapide et spontané.

Vers le 8 ou le 10 janvier, apparut un *abcès du sein* gauche. La malade ne s'en préoccupa pas tout d'abord. Elle quitta la chambre le 21 janvier, et c'est seulement au milieu de février que, souffrant toujours du sein, elle se décida à aller à la consultation de la Charité où l'abcès fut ouvert. Pendant huit jours, tous les deux jours, elle vint se faire panser. Mais, au bout de ce temps, elle se sentit très faible, fut prise de fièvre ; on se décida alors à la garder à l'hôpital où elle resta jusqu'au 10 mars. A cette époque elle sortit, ayant encore son pansement. L'abcès persista

assez longtemps, puisque, lors de sa rentrée à Sainte-Anne, le 1er avril, il suppurait encore et a continué de suppurer pendant cinq ou six jours. Vous n'avez pas oublié que c'est le 24 mars, quatorze jours après la sortie de la Charité, que débutèrent ou, du moins, s'accusèrent nettement les troubles mentaux.

En résumé, Messieurs, accouchement le 7 janvier, abcès du sein consécutif, état mélancolique débutant pendant l'évolution de l'abcès et s'affirmant avec netteté le 24 mars, c'est-à-dire deux mois et demi après les couches ; telle est l'histoire de cette femme.

Il s'agit bien là d'un cas de folie puerpérale, à début un peu tardif à la vérité, mais méritant à coup sûr cette dénomination, car, d'une part, l'abcès a été chez P... une des manifestations de l'état puerpéral et, d'autre part, le développement de cet abcès apparaît comme la seule et vraie cause occasionnelle de la folie chez notre malade.

*
* *

Mais nous devons essayer de pousser plus loin nos investigations sur la nature de cette folie puerpérale. Ceci m'amène à jeter un coup d'œil d'ensemble sur les diverses psychoses qui apparaissent sous l'influence de la puerpéralité.

Quelles relations y a-t-il entre l'*état puerpéral* et la *folie?* C'est là ce que je voudrais discuter.

Il est nécessaire, au préalable, de vous indiquer rapidement les aspects divers sous lesquels se présentent les psychoses puerpérales. Il y a, vous ai-je dit, celles de la *grossesse,* de l'*accouchement* et des *suites de couches,* enfin celles de la période de *lactation.* Passons-les successivement en revue.

C'est un fait bien connu qu'au cours de la *grossesse* le caractère de la femme se modifie souvent. Elle devient plus impressionnable, s'irrite plus aisément ; elle a quelquefois des perversions du goût et de l'appétit, ces perversions singulières qu'on a désignées du nom de *malacia* et de *pica*. Plus rarement, et seulement chez quelques femmes, on voit se manifester des impulsions irrésistibles, impulsions au vol (kleptomanie) ou même à l'homicide. D'autres fois, on observe de véritables troubles mentaux. Ces derniers apparaissent surtout pendant les trois derniers mois de la grossesse ; ils se montrent tantôt sous la forme d'accès mélancoliques, tantôt sous celle d'accès maniaques qui ne diffèrent d'ailleurs, en général, par aucun caractère essentiel de ceux qu'on rencontre en dehors de la puerpéralité. Assez souvent les accès mélancoliques ou maniaques sont consécutifs à des accidents éclamptiques ; ils éclatent quelque temps après les crises convulsives. Retenez bien ce fait, sur lequel j'aurai à revenir dans un instant.

Au moment de l'*accouchement*, pendant la période de travail ou immédiatement à sa suite, on voit parfois éclater une sorte de délire furieux. La parturiante, en proie à une véritable excitation maniaque se rend mal compte de sa situation, et sous l'influence d'une impulsion irraisonnée peut se laisser aller à violenter son enfant, ou à l'étrangler. Mais c'est surtout quelques jours après l'accouchement que la folie se montre, soit dans les dix premiers jours, soit beaucoup plus tard vers le quarantième, c'est-à-dire au moment du retour de couches.

Le plus souvent les troubles mentaux affectent la forme *maniaque*. On a dit que la manie puerpérale se distinguait des accès de manie développés sous d'autres influences par la fréquence des tendances érotiques. Cette particularité ne paraît pas avoir, tant s'en faut, la fréquence et l'importance

que quelques auteurs lui ont attribuées. Ce qu'il faut retenir, car c'est un point sur lequel j'aurai à insister dans un instant, c'est que les accès maniaques sont souvent consécutifs à des accidents infectieux : fièvre puerpérale, abcès du sein.

Plus rarement la folie des nouvelles accouchées affecte la forme d'accès de *mélancolie* avec hallucinations et idées de suicide. D'autres fois on a affaire, comme dans le cas de Céline P..., à la *stupidité* ou, comme on dit volontiers aujourd'hui, à la *confusion mentale hallucinatoire*.

Enfin, dans quelques cas, on observe ce qu'on appelait autrefois le *délire partiel*, c'est-à-dire de simples tendances impulsives, tendances homicides par exemple, analogues à celles que je vous ai signalées au cours de la grossesse. Un cas célèbre de cet ordre est celui de Marguerite Molliens rapporté par Esquirol. Cette femme, « sujette à divers accidents nerveux, fut prise cinq jours après son accouchement d'une impulsion irrésistible qui la portait à tuer son enfant. Un jour elle sent son bras se porter involontairement vers un couteau et se met à crier au secours ; on accourt, elle se calme et avoue l'impulsion qui la domine. »

La folie de la *lactation* se montre le plus souvent vers le deuxième ou le troisième mois de l'allaitement, quelquefois plus tard au huitième, dixième mois, ou même vingt mois et deux ans après l'accouchement. Il n'est pas rare qu'elle se déclare à l'époque du sevrage. Là encore nous retrouvons les formes les plus diverses, mélancolie d'habitude ou confusion mentale, plus rarement la manie, exceptionnellement les impulsions irrésistibles ou les obsessions.

Telles sont, Messieurs, brièvement indiquées, les circonstances dans lesquelles les troubles mentaux apparaissent au cours de l'état puerpéral et les physionomies diverses qu'ils revêtent. Il était nécessaire de vous remettre sommairement

en mémoire ces divers troubles avant d'aborder l'étude de leur pathogénie et de leur nature que je me propose plus spécialement d'envisager dans cette leçon.

*
* *

A cet égard nous nous trouvons en face de deux opinions exclusives, qu'il s'agit tout d'abord de vous faire connaître.

Pour la plupart des aliénistes la folie puerpérale, qu'elle revête la forme d'accès maniaque ou d'accès mélancolique, qu'elle se traduise par des obsessions ou des impulsions, n'est pas une folie spéciale, c'est la manie ou la mélancolie vulgaire, ce sont les obsessions ou les impulsions telle qu'on les observe couramment chez beaucoup d'héréditaires. Les diverses formes de troubles mentaux, vous ne l'ignorez pas, n'attendent souvent pour éclore, chez les individus prédisposés par leurs antécédents familiaux ou personnels, qu'une occasion propice : émotion morale, influence physique ou pathologique. Or, la grossesse, les suites de couches, la lactation, constitueraient des causes propices au premier chef, mais rien que cela. Durant la grossesse il se produit, vous le savez, des modifications importantes de la crase sanguine (pléthore séreuse, anémie globulaire). Ces modifications, jointes ou non aux préoccupations dont la grossesse est souvent la cause, seraient suffisantes pour provoquer l'apparition des diverses psychoses chez les femmes en imminence de troubles psychiques. Il en serait de même des fatigues, des émotions morales, qui suivent les couches, de l'épuisement et de l'anémie qui accompagnent la lactation. En d'autres termes, d'après l'opinion que j'envisage, il n'y aurait pas à proprement parler de *folies puerpérales*, mais des psychoses faisant leur apparition *à l'occasion de la puerpéralité*. Cette manière de voir est celle de la plupart

des psychiatres. C'était l'opinion de Marcé, partagée par le plus grand nombre des aliénistes français, et aussi par beaucoup d'aliénistes étrangers. Pour n'en citer qu'un seul, voici comment s'exprime Kirchoff[1] dans son récent *Traité de pathologie mentale* : « D'une façon générale nous ne pouvons pas constituer un groupe étiologique spécial avec les cas de folie consécutifs à la grossesse, à l'accouchement, à l'allaitement, parce qu'il n'existe pas entre ces états physiologiques et les troubles mentaux de rapports directs, abstraction faite de toutes les autres influences. »

Mais, dans ces derniers temps, une autre opinion a cherché à se faire jour : les psychoses puerpérales ne seraient pas simplement des *psychoses vulgaires*, celles des dégénérés ou des héréditaires, survenant à l'occasion de situations et d'événements physiologiques spéciaux, ce seraient des *psychoses spéciales* dues à des *auto-intoxications* ou à l'*infection*. Cette manière de voir, il est bon de le rappeler, n'est qu'un retour à une idée déjà bien ancienne, puisqu'elle remonte à Hippocrate lui-même. « Lorsque les lochies, disait Hippocrate, se portent vers la tête, il peut survenir de l'excitation, du délire et des transports maniaques. » Et plus tard Puzos, faisant allusion à la folie de la lactation, s'exprimait ainsi : « Quand le lait, dans une femme nouvellement accouchée, ne suit pas les routes naturelles qu'il a coutume de prendre pour sortir du corps, il peut être déterminé à se porter sur le cerveau, si, trouvant de la résistance partout ailleurs, il n'y a que cet organe qui cède aux efforts que le lait fait pour se fixer quelque part. L'effet le plus ordinaire du dépôt de lait sur le cerveau est de produire la démence ou la folie. »

Ce sont ces anciennes théories humorales qui ont été

[1] Th. Kirchoff, *Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipsig und Wien, 1892.

reprises dans ces derniers temps pour expliquer les psychoses de la grossesse et des suites de couches.

En ce qui concerne les premières, les auteurs ont insisté sur la fréquence de l'éclampsie comme antécédent des accès maniaques de la grossesse. M. Olshausen[1] a surtout fait ressortir le fait, et récemment, en France, M. Lallier[2] a de nouveau insisté sur cette relation dans sa thèse faite à l'instigation de M. Bar. On a été ainsi amené à admettre que la pathogénie des accès maniaques des femmes enceintes doit être la même que celle des accidents éclamptiques auxquels ils sont consécutifs.

Or, vous savez l'idée qu'on se fait aujourd'hui de l'éclampsie. Si quelques auteurs (Féré) n'hésitent pas à la considérer comme de l'épilepsie vulgaire, la plupart la tiennent pour une conséquence de l'intoxication produite par l'insuffisant fonctionnement des émonctoires altérés, notamment du foie et du rein. La manie de la grossesse serait dès lors, comme je vous le disais tout à l'heure, le résultat d'une auto-intoxication au même titre que l'éclampsie.

Quant à la folie des suites de couches, on s'est attaché à montrer qu'elle était souvent consécutive à des accidents infectieux (fièvre puerpérale, abcès du sein). M. Campbell-Clark[3] en Angleterre, M. Hansen[4] en Allemagne, M. Faure[5], élève de M. Pierret, en France, et après lui M. Lallier, ont, avec quelques autres, appelé l'attention sur ce point.

Cette constatation amenait tout naturellement à considérer la folie des accouchées comme d'origine infectieuse.

[1] Olshausen, *Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speciell den nach Eklampsie auftretenden* (*Zeitsch. f. Geburtsh. und gynæk.* Stuttgard, 1891, XXI, 371).

[2] Lallier, *De la folie puerpérale.* Th. Paris, 1892.

[3] Campbell-Clark, *Journ. ment. science.* London, 1887-88.

[4] Hansen, *Zeitschr. für geburtsh. und gynæk.* Stuttgard, 1888.

[5] Faure, Th. de Lyon 1890. *Contribution à l'étude de la folie chez les nouvelles accouchées.*

En envisageant dans leur rigueur exclusive les deux ordres de théorie que je viens de vous rappeler, vous voyez que pour les unes la folie puerpérale serait la folie vulgaire telle qu'elle apparaît chez les prédisposées sous des influences banales et multiples, tandis que pour les autres il s'agirait de psychoses spéciales dues tantôt à une toxémie, tantôt à une infection.

La vérité me paraît être dans un sage éclectisme. C'est au moins ce que nous enseigne l'étude impartiale des faits. Examinons-en quelques-uns ; vous allez, je l'espère, vous convaincre qu'ils sont fort dissemblables et qu'on ne saurait leur assigner une pathogénie univoque.

SEPTIÈME LEÇON

LES PSYCHOSES PUERPÉRALES

(2e LEÇON)

SOMMAIRE. — Psychoses de la grossesse : psychoses autotoxiques et autres. — Psychoses des accouchées : psychoses infectieuses et autres. Leur pathogénie est variable. — Classification, basée sur l'étiologie, la pathogénie et les symptômes des diverses variétés de folie de la grossesse et des accouchées. — Psychoses de la lactation.

MESSIEURS,

Considérons tout d'abord les psychoses de la *grossesse*.

Un certain nombre des cas publiés par divers auteurs sous le nom de folie puerpérale doivent être bien certainement tenus pour des exemples de troubles psychiques de nature *urémique*.

Le fait suivant a été communiqué par M. Léonard à la Société clinique en 1886 : une femme, au huitième mois de sa grossesse, est prise d'accidents éclamptiques. Elle a 12 attaques convulsives antérieurement au 29 novembre ; le 29, elle en a une nouvelle suivie de coma ; le 30, dernier accès auquel fait encore suite un état comateux. Du 2 décembre au 7, il y a de l'agitation, des hallucinations mobiles, avec intervalles de calme et pupilles contractées. A partir du 7, les accidents cérébraux disparaissent, et la malade ne tarde pas à guérir. Qu'on désigne, si l'on

veut, les troubles mentaux notés dans cette observation du nom de *manie puerpérale*, comme le fait M. Léonard, c'est là question de mot sur laquelle il suffit de s'entendre. Mais il n'est pas douteux que l'agitation maniaque observée dans ce cas ait été de nature *urémique* ou, du moins, *toxique*. La physionomie, le peu de durée des troubles psychiques, les circonstances dans lesquelles ils sont survenus, après des convulsions et à la suite du coma, leur coïncidence avec du rétrécissement pupillaire le prouvent, ce me semble, suffisamment.

Le cas que voici, dû à M. Bar, et rapporté dans la thèse de M. Lallier, est un fait de même ordre. Je le résume : une femme enceinte pour la troisième fois est au septième mois de sa grossesse. Le 25 octobre, elle accuse de la céphalée ; du 25 au 26, elle a plusieurs attaques d'éclampsie ; dans la journée du 29, elle en a 3 autres. Le 1er novembre, au moment de la visite, on la trouve assise sur son lit, ne se rendant pas compte de ce qu'elle fait ; ses réponses sont incohérentes. Dans l'après-midi elle se lève à plusieurs reprises. Le soir on la trouve se promenant sur la galerie ; elle voit des bêtes courir sur son lit, des personnes qui la querellent ou l'ennuient. Pendant la nuit, agitation extrême. Le 2, le 3, même agitation ; le 4, hébétude ; le 7, elle est guérie. Voilà encore un cas de folie puerpérale, qui doit être certainement rattaché à l'urémie ; on ne saurait hésiter à admettre cette interprétation en considérant que le délire a duré quatre jours, qu'il a été consécutif à de la céphalée, à des crises convulsives, qu'enfin il a été lui-même suivi de somnolence et d'hébétude.

Il me semble qu'on doit envisager de la même façon l'observation rapportée par M. Fraser[1]. Il s'agit d'une femme

[1] Donald Fraser, *A case of puerperal mania, with remarks* (*The Glasgow medical Journal*, novembre 1885).

de trente-deux ans, sans tare héréditaire, ayant eu déjà plusieurs enfants, et qui fut prise, au moment de la délivrance, d'accidents éclamptiques. A la suite se déclara une violente excitation maniaque avec hallucinations, tendances au suicide. Les troubles cérébraux guérirent complètement au bout de douze jours. L'examen des urines décela une forte proportion d'albumine.

Il n'est pas irrationnel de supposer que certains délires de la grossesse, même non précédés de crises convulsives, puissent, comme les précédentes, dépendre d'une auto-intoxication ; on aurait ainsi les auto-intoxications de la grossesse à manifestations à la fois *convulsives et délirantes* et les auto-intoxications à manifestations *exclusivement délirantes*, comme cela se passe d'ailleurs dans le cas d'urémie survenant en dehors de l'état puerpéral.

Quoi qu'il en soit, Messieurs, les exemples que je viens de vous citer suffisent, je crois, à prouver que certains des troubles mentaux, désignés à tort ou à raison sous le nom de manie puerpérale, se rattachent à l'*urémie* ou aux *intoxications connexes*.

Mais en est-il de même de tous les délires qui surviennent au cours de la grossesse ? Le prétendre, ce serait, je crois, aller à l'encontre de l'évidence. Vous n'ignorez pas que l'état de gestation exerce, chez les femmes prédisposées, une influence non douteuse, tantôt bienfaisante, plus souvent nuisible, sur l'apparition, l'intensité ou la disparition de certaines névroses, la chorée, l'hystérie, le goître exophtalmique. Or, il en est des psychoses comme des névroses : la grossesse est une des causes occasionnelles qui en favorisent l'éclosion. Et celles-ci, quelle que soit d'ailleurs leur pathogénie intime encore fort obscure, se présentent avec des caractères identiques à ceux qu'elles affectent lors-

qu'elles naissent sous d'autres influences. Certains accès maniaques ou mélancoliques de la grossesse ne diffèrent, en effet, ni par leur étiologie fondamentale, l'hérédité, ni par leurs symptômes, ni par leur marche, de ceux qu'on voit survenir en dehors de la gestation. Ils ne sont certainement pas liés d'une façon essentielle aux troubles physiologiques tenant à la grossesse, car ils peuvent persister longtemps après l'accouchement. Marcé rappelle le cas de Jeanne la Folle qui, devenue mélancolique au moment de la mort de son mari, au début d'une grossesse, accoucha heureusement d'une fille et n'en resta pas moins incurable. Vous trouverez dans le même auteur l'observation d'une femme prise de mélancolie avec stupeur au début de la gestation ; elle accouche, et guérit trois mois après seulement.

Ce qui prouve bien que les faits de cet ordre ne se rattachent que très secondairement à la grossesse, c'est que souvent les crises observées sont la reproduction pure et simple de crises délirantes qui se sont manifestées chez les malades antérieurement à la gestation et qui, d'ailleurs, réapparaissent parfois ultérieurement sous l'influence de causes banales, dénotant ainsi que leur cause première est la prédisposition vésanique.

Indépendamment des deux catégories de faits que je viens de vous indiquer, il semble qu'il y en ait d'intermédiaires. Dans les cas auxquels je fais allusion on aurait affaire à des délires qui ne seraient ni exclusivement urémiques ni exclusivement vésaniques. L'auto-intoxication interviendrait, mais pour réveiller une psychose latente. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour l'alcool. Vous savez, en effet, que les excès alcooliques sont susceptibles, chez les dégénérés, de déterminer deux espèces fort différentes de troubles cérébraux : soit le délire

purement toxique avec les hallucinations ordinairement visuelles qui le caractérisent, soit un simple délire de dégénérescence. Dans le dernier cas, l'alcool intervient moins en qualité d'agent spécifique que comme une sorte de metteur en action. Eh bien! quelques faits me portent à me demander si les auto-intoxications, notamment celles de la grossesse, ne pourraient pas jouer un rôle analogue à l'alcool. Mais c'est un point sur lequel je vais avoir à revenir à propos des psychoses des *accouchées*.

*
* *

J'arrive, Messieurs, à l'étude de ces dernières. Ici encore nous sommes conduits par l'analyse attentive de chaque fait à établir des catégories.

Certains accidents délirants sont bien certainement d'origine infectieuse. La septicémie puerpérale, en effet, se traduit communément par des troubles mentaux qui peuvent même, comme je l'ai constaté plusieurs fois, en être les premiers signes révélateurs : le plus souvent il s'agit alors d'un délire tantôt calme, tantôt furieux qui rappelle la rêvasserie des délires fébriles ; mais, dans quelques cas, j'en pourrais citer plusieurs, le trouble mental se présente, au moins au début, sous la trompeuse apparence d'un délire systématisé avec craintes d'empoisonnement et ébauches d'idées de persécution. Les autres symptômes de l'infection, qui ne tardent pas à apparaître et à suivre leur cours, ne laissent place à aucun doute sur la nature des accidents. A titre d'exemple des faits de cet ordre, je me contenterai de vous citer l'observation suivante que M. Doléris a communiquée à M. Lallier :

D..., Christine, trente et un ans, domestique, entre à l'hôpi-

tal des cliniques le 6 janvier 1874. Elle accouche le 19 janvier. L'accouchement a déterminé des eschares vulvaires considérables. La fièvre apparaît dès les premiers jours des suites de couches. Au bout de trois jours, dans la nuit du 23, après des frissons intenses répétés, éclate un accès de délire aigu. Cris, chants continuels, loquacité intarissable, mouvements désordonnés ; la malade veut se lever ; elle laisse écouler la salive. Sa langue est sèche.

Dans la journée le calme est relatif, la face turgescente, la langue sale, la parole embarrassée. Il persiste du subdelirium. La nuit suivante, le délire violent reparaît. Les mêmes phénomènes se reproduisent les jours d'après, mais bientôt l'infection purulente fait des progrès, et la malade meurt dans le coma le 31 mars.

L'autopsie, entre autres lésions, a montré des traces de méningite.

Que les troubles cérébraux relatés dans ce cas aient été imputables à l'infection, la chose n'est pas douteuse et l'autopsie en a fourni la preuve convaincante. Mais peut-on dire qu'il se soit agi là de folie puerpérale ? Est-on en droit de donner une semblable dénomination à des accidents délirants analogues à ceux qu'on observe dans beaucoup de pyrexies ou d'infections ? Je le veux bien, et j'admets volontiers qu'on comprenne sous cette appellation tous les délires, quels qu'ils soient, observés à la suite des couches ; mais à une condition, c'est qu'on établira des distinctions nécessaires entre les cas suivant la nature et l'évolution des troubles mentaux constatés.

Y a-t-il en effet la moindre analogie entre l'observation que je viens de vous citer et la suivante que je dois à l'obligeance de M. le Dr Arnaud, médecin adjoint à la maison de santé de Vanves ?

Mme L..., âgée de quarante-trois ans, est la femme d'un riche commerçant. Sa grand'mère maternelle a eu plusieurs accès de délire mélancolique, et est morte démente. Son père a eu une crise de mélancolie qui a duré deux ans.

Mme L... a été affectée elle-même d'un premier accès mélancolique en 1878, immédiatement après la naissance d'une petite fille. La grossesse avait été normale. L'accès, caractérisé par des idées de ruine et de culpabilité, dura trois mois.

Deuxième accès en mai 1889. Il débuta le jour même d'une fausse couche, qui mettait fin à une grossesse tardive, accueillie comme un événement très désagréable. La malade se reproche ce sentiment et s'accuse d'avoir provoqué l'avortement. Suivent une foule d'autres auto-accusations (vol, gourmandise, impudicité). Un peu plus tard, idée fixe d'empoisonnement. Elle entre à Vanves le 20 avril 1890. Elle est très réticente, parle peu, passe par des phases d'agitation. Elle a des idées de damnation et d'immortalité ; elle se dit damnée dès maintenant et sans secours possible. Elle ira en enfer directement, sans mourir. C'est Dieu qui lui a révélé tout cela par une parole intérieure, qu'elle entend dans la poitrine. La malade a quitté la maison de santé en avril 1892 : elle était à peu près dans le même état qu'à son entrée.

Voilà donc une femme, petite-fille par sa mère d'une mélancolique, fille d'un père autrefois affecté de lypémanie, pourvue par conséquent d'une hérédité vésanique convergente : à la suite d'un premier accouchement et plus tard après une fausse couche, elle tombe dans la mélancolie, sans qu'aucun symptôme d'ailleurs autorise à admettre une infection. Son premier accès lypémaniaque dure trois mois, le second plusieurs années, et ces accès revêtent, tant au point de vue de leurs symptômes que de leur marche, les allures habituelles des accès mélancoliques. N'est-il pas évident que dans ce cas la grossesse d'abord, la fausse couche ensuite, ont joué le rôle de simples causes occasion-

nelles, comme eussent pu le faire des chagrins, des émotions morales, ou bien l'un de ces chocs quelconques qu'on retrouve souvent à l'origine des accès de lypémanie?

La malade que voici peut être rapprochée de la précédente. Cette femme Jean Joséphine a aujourd'hui quarante-cinq ans. Elle est entrée à Sainte-Anne pour la septième fois le 30 mai dernier. De son histoire pathologique déjà ancienne je veux tout d'abord retenir ce qui suit : en 1883, Joséphine J... devint enceinte pour la seconde fois. La grossesse se passa bien, et l'accouchement eut lieu le 16 janvier 1884. Le jour même de ses couches cette femme fut prise d'agitation : elle se mit à causer à tort et à travers : cette exaltation alla progressant, si bien qu'au bout de vingt jours on dut se résoudre à interner la malade. A son entrée ici elle criait, chantait, se croyait riche; elle prétendait que Sainte-Anne lui appartenait ; elle disait avoir possédé les clefs des eaux de Paris et les avoir perdues. Elle se plaignait de son mari qui la trompait, disait-elle, et parlait en termes enflammés de son médecin accoucheur dont elle était tombée amoureuse. Elle avait, en outre, quelques hallucinations visuelles : elle apercevait des rats dans sa cellule. Ce dernier symptôme tenait certainement à quelques excès de boisson auxquels Joséphine J... s'était livrée pendant sa grossesse et à la suite de ses couches. Elle avait, en effet, pris l'habitude fâcheuse de boire du vin blanc et du mêlé-cassis en assez grande quantité. Notez qu'on ne constatait rien d'anormal ni du côté de l'utérus, ni du côté des seins. A aucun moment après la couche on n'aurait relevé de fièvre.

En somme, il s'agissait là d'un accès d'agitation maniaque compliqué de quelques hallucinations alcooliques, et survenu à l'occasion de l'accouchement. C'était bien une variété de folie puerpérale à laquelle on avait affaire, et c'est ainsi,

en effet, qu'étaient qualifiés les troubles observés chez cette femme dans le certificat qui fut rédigé à l'infirmerie spéciale du dépôt.

Or, cette folie puerpérale n'a rien eu de commun avec des phénomènes d'infection, qui à aucun moment n'ont été observés. Elle a été simplement la première révélation, au moins la révélation bruyante d'un état de déséquilibration mentale et de tendance au délire qui se sont par la suite affirmées avec une remarquable netteté.

Joséphine J..., en effet, fille d'un père qui s'est suicidé et d'une mère très exaltée, est dans toute l'acception du mot une déséquilibrée. Depuis 1884, elle est entrée sept fois à l'asile, comme je vous l'ai dit. Il me suffira, pour vous faire connaître les raisons qui ont motivé les internements successifs, de vous lire quelques-uns des certificats rédigés lors des diverses entrées.

Le 30 septembre 1896 par exemple, on l'envoie à l'admission avec le certificat suivant : « Excitation maniaque survenant par crises. Émotivité pathologique aux époques menstruelles, avec exaltation paroxystique et impulsions irrésistibles. Violences contre son mari qu'elle menace de mort. »

Le 29 mars 1888, elle revient à Sainte-Anne accompagnée du nouveau certificat que voici : « Dégénérescence mentale avec crises d'excitation intellectuelle, propos extravagants. Excentricités. Violences. Impulsions irrésistibles. Déjà placée plusieurs fois pour des accès similaires. S'est présentée spontanément au commissariat de police, criant, gesticulant, menaçant de se tuer. »

Actuellement cette malade est assez calme ; elle s'anime pourtant en causant et parle avec volubilité. Elle se plaint toujours de son mari qu'elle se vante, du reste, sans aucune pudeur, vous le voyez, d'avoir trompé maintes fois.

Eh bien, Messieurs, n'est-il pas évident que la première crise avérée d'agitation maniaque chez cette femme, pour avoir été consécutive à un accouchement, n'en a pas moins été une crise d'agitation maniaque vulgaire semblable à toutes celles que cette malade a eues depuis sous l'influence de causes banales? Et n'est-on pas en droit de dire que le rôle des couches n'a pas été autre dans ce cas que celui des époques menstruelles, par exemple, à l'occasion desquelles, vous l'avez vu, s'accuse, chez cette femme, la déséquilibration et apparaît l'exaltation mentale?

Vous voyez donc bien, Messieurs, par les faits que je viens de signaler à votre attention, que la pathogénie des troubles délirants consécutifs aux couches n'est pas toujours la même. S'il en est qui peuvent légitimement être rapportés à une infection, il en est d'autres qui ne se distinguent en aucune sorte des désordres psychiques observés en dehors de l'état puerpéral; pour ces derniers, on peut dire que l'accouchement joue le rôle de simple *cause occasionnelle*.

Mais, Messieurs, je me demande si, entre ces deux groupes à pathogénie, à symptômes et à évolution si dissemblables. il n'existe pas un troisième groupe de cas qui occuperaient une situation intermédiaire. Ici l'infection interviendrait comme dans les faits dont j'ai primitivement parlé, mais simplement pour faire naître ou réveiller l'une de ces psychoses sur lesquelles je viens en dernier lieu d'appeler votre attention.

En l'état d'ignorance où nous sommes encore relativement à la pathogénie de la plupart des vésanies, cette hypothèse s'impose à l'esprit en face de certains faits cliniques.

On pourrait y songer en présence de cas analogues à celui de P..., la malade que je vous ai présentée au début de cette leçon. Reportez-vous à son histoire : il n'est pas douteux

que chez elle les troubles cérébraux se soient manifestés au cours d'un état infectieux qui s'est lui-même révélé par la fièvre et la suppuration mammaire ; vous n'avez pas oublié qu'au moment de l'entrée de la malade à Sainte-Anne, le 1er avril dernier, l'abcès du sein n'était pas encore cicatrisé. On est dès lors en droit de rattacher à l'action directe des agents infectieux ou de leurs toxines, les troubles psychiques observés au début. Mais ces troubles persistent encore non moins accusés qu'en avril, bien que toute trace d'infection ait disparu depuis plus de trois mois. Aussi, est-il difficile de rapporter les accidents présents à l'action des produits bactériens qui, suivant toute vraisemblance, n'existent plus dans l'économie. Je serais assez enclin à admettre que, dans les cas qui revêtent la physionomie clinique de celui qui nous occupe (*confusion mentale*), il y a des lésions des cellules de l'écorce qu'une technique perfectionnée nous permettra un jour de découvrir [1] : ces lésions déterminées par les agents infectieux ou par leurs produits de sécrétion doivent persister après la destruction ou l'élimination de ces derniers, ce qui expliquerait assez naturellement la survivance des troubles mentaux.

Mais cette interprétation, qu'on peut appliquer assez naturellement aux cas dans lesquels, comme chez P..., les troubles revêtent les caractères de la *confusion mentale hallucinatoire* et se développent d'ailleurs sans prédisposition avérée, ne me semble guère recevable en présence de faits analogues au suivant.

Il s'agit d'une jeune dame de trente-deux ans que j'ai eu l'occasion de voir naguère avec M. le Dr Barthélemy et dont l'observation se trouve d'ailleurs dans la thèse de M. Lallier.

[1] Par le procédé de Nissl, on décèle des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle chez les animaux infectés (Voir 23e leçon).

Voici, en raccourci, l'histoire de cette malade. Fille d'un père à caractère bizarre, elle a deux sœurs hystériques, dont l'une est sujette à des troubles mentaux. Il y a quelques années, à la suite d'émotions vives, elle a eu des idées délirantes pendant trois à quatre jours. Elle a été enceinte 7 fois et a eu 2 fausses couches. Lors de sa dernière grossesse, en avril 1889, elle fut prise, vers le sixième mois, d'agitation avec idées bizarres. Le tout se calma au bout de quelques jours. Le 2 juillet, Mme X... accoucha à terme. Le 16, après avoir pris une douche froide dans de mauvaises conditions, elle ressentit un frisson et éprouva de la douleur au sein droit. Il y eut de la fièvre, de l'agitation, un peu de délire. Le Dr Mangin constata la formation d'un abcès de la mamelle qui fut ouvert le 18 ; la fièvre tomba. Mais les idées délirantes qui avaient été mises sur le compte de la fièvre s'accentuèrent et un véritable accès de manie se déclara. Cet accès, qui présentait d'ailleurs tous les caractères d'un accès de manie franche, battait son plein lorsque j'eus à examiner la malade, alors au huitième mois de son affection mentale. La guérison a eu lieu, mais au bout de dix mois seulement.

Ce serait évidemment proposer une interprétation risquée que de rattacher à un abcès du sein, dont la durée n'a pas excédé quelques jours, un accès de manie qui a persisté pendant dix mois et s'est développé chez une malade déjà affectée de troubles délirants antérieurement à son dernier accouchement et dont la tare héréditaire est aussi lourde que possible. Si l'on veut faire, dans ce cas, jouer un rôle à la suppuration mammaire (et je ne m'y refuse pas), ce ne peut être qu'un rôle accessoire. On est en droit de supposer que l'infection des suites de couches, avec la fièvre qui l'a accompagnée, a eu, sur le système nerveux, une influence pathogène, et a provoqué l'éclosion d'un délire qui, après avoir revêtu transitoirement les caractères d'un simple

délire fébrile, a affecté ultérieurement ceux d'un délire vésanique.

C'est aux cas de cet ordre que s'appliquerait l'interprétation proposée par M. Campbell-Clark[1] pour expliquer la folie puerpérale. D'après cet auteur, deux éléments interviennent dans la production de cette affection : d'une part, la prédisposition nerveuse, élément essentiel ; d'autre part, les multiples causes qui, au cours de la puerpéralité, peuvent solliciter le système nerveux, notamment les toxines tenant aux troubles des sécrétions et l'infection puerpérale.

Je dois encore vous signaler l'opinion d'après laquelle les psychoses puerpérales se rattacheraient à un trouble profond de la nutrition. La puerpéralité jouerait un rôle analogue à celui de la puberté ou de certaines maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde. Elle n'aurait aucune action spécifique et interviendrait seulement pour perturber la nutrition. Ce trouble des fonctions nutritives serait démontrable expérimentalement : les urines des aliénés de cet ordre seraient plus toxiques et autrement toxiques que les urines normales. MM. Mairet et Bosc[2], qui ont, à cet égard, poursuivi d'intéressantes recherches, ont été amenés à distinguer, des aliénations mentales névroses, les aliénations par trouble de la nutrition au nombre desquelles ils placent les folies puerpérales. La manière de voir de MM. Mairet et Bosc est peut-être vraie pour quelques cas, ceux dans lesquels la folie survient à l'occasion des couches chez des femmes indemnes de toute tare nerveuse. Mais il m'est difficile d'accepter l'interprétation de ces auteurs pour

[1] Campbell Clark, *loco citato*.

Lire à ce sujet l'intéressante Revue publiée par M. V. Parant dans les *Annales médico-psychol.*, t. VIII, 1888, p. 62, et intitulée : *La folie puerpérale, sa nature et ses origines, d'après de récents travaux*.

[2] Mairet et Bosc, *Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique*. Paris, Masson, 1891 ; et *Annales médico-psychol.*, n° 1, 1892.

ces faits nombreux, dont je vous ai cité plusieurs, dans lesquels l'hérédité nerveuse domine la situation et crée une prédisposition telle que la folie se montre dans le cours de l'existence de la malade à différentes époques, sous l'influence de la puerpéralité à un moment donné, sous des influences tout autres à d'autres moments.

*
* *

Résumons, si vous le voulez bien, les enseignements qui se dégagent des considérations dans lesquelles je viens d'entrer et des cas sur lesquels j'ai appelé votre attention.

Lorsqu'on fait le décompte des troubles mentaux qui se développent au cours de la grossesse ou à la suite des couches, on constate que les cas dits de folie puerpérale sont fort dissemblables. On peut, en tenant compte de leur physionomie, de leur évolution, de leur pathogénie certaine ou probable, de leurs relations avec les troubles éclamptiques ou l'infection, admettre les variétés suivantes :

1° Des troubles mentaux survenus au cours de la grossesse ou après l'accouchement, précédés de convulsions éclamptiques, présentant la physionomie clinique de l'*urémie délirante*, passagers et rapidement curables quand la malade ne succombe pas à l'intoxication ;

2° Du délire accompagné ou non de fièvre, coïncidant avec des symptômes d'*infection*, d'une durée habituellement courte, aboutissant quelquefois à la mort ;

3° Des troubles psychiques à forme de manie, de mélancolie, d'impulsions irrésistibles, d'obsessions, apparaissant pendant la grossesse ou après la délivrance, chez des femmes entachées d'*hérédité nerveuse*, ayant parfois présenté déjà des accidents analogues, ou en présentant ultérieurement de nouveaux, en dehors de tout état puerpéral ;

ces troubles, d'une durée quelquefois très longue, se montrent indépendamment de toute complication d'éclampsie ou d'infection ;

4° Des accès à forme de manie, de mélancolie, de confusion mentale, développés chez des malades nettement héréditaires, à l'occasion d'accidents éclamptiques ou infectieux, mais persistant longtemps après qu'ont disparu tous symptômes de lésion rénale ou de maladie infectieuse ;

5° Enfin, des accès de mélancolie survenus dans des conditions analogues aux précédents, se comportant comme eux, mais apparaissant chez des malades dont le passé familial ou personnel ne révèle aucune prédisposition marquée aux troubles cérébraux.

Je vous ai montré que la pathogénie et la nature de ces divers troubles mentaux ne sauraient être tenues pour univoques.

Ceux des deux premiers groupes constituent des accidents purement *toxiques* ou *infectieux*. Ils sont les manifestations délirantes de l'urémie ou de la septicémie puerpérale.

Ceux du troisième groupe rentrent dans la catégorie des vésanies banales telles qu'on les observe chez les *héréditaires* ou les *dégénérés*. La puerpéralité qui les fait éclore intervient ici au même titre que toute autre cause d'ordre physique ou moral.

Ceux enfin des quatrième et cinquième groupes paraissent constituer une classe spéciale. L'auto-intoxication ou l'infection jouent dans leur pathogénie un rôle dont il est difficile de mesurer toute l'étendue, mais qui diffère de celui qu'elles tiennent dans les cas de la première et de la seconde catégorie. Le délire survit aux symptômes de l'infection ou de la toxémie, soit que ces complications n'aient fait qu'actionner un cerveau puissamment prédisposé par

l'hérédité, soit qu'elles aient créé un trouble particulier et durable de la nutrition des cellules cérébrales, subsistant après elles et entretenant les troubles mentaux.

Vous voyez donc, Messieurs, que la pathogénie des folies puerpérales, telle qu'elle se dégage de l'étude des faits cliniques, est une pathogénie complexe. S'il faut ici faire une large part à la prédisposition, on ne saurait lui faire la part unique. C'est à elle sans doute que doivent être rattachés la plupart des cas de manie franche, de mélancolie avec ou sans stupeur, d'impulsions et d'obsessions qui s'observent souvent pendant la gestation ou après la délivrance. Mais il n'en est pas de même de ces formes bâtardes qui se traduisent tantôt par une excitation cérébrale transitoire, tantôt ou simultanément par la confusion des idées. Ici les troubles de la nutrition, la toxémie et l'infection jouent leur rôle certainement dans quelques cas, probablement dans tous.

*
* *

Je ne m'arrêterai pas longtemps sur les psychoses de la période de *lactation*.

J'aurais à leur endroit à vous répéter, presque point par point, ce que je viens de vous dire des psychoses consécutives à l'accouchement. Là encore, en serrant les faits de près, nous retrouvons des accès vulgaires de mélancolie ou de manie, voire même des impulsions ou des obsessions, manifestations de l'hérédité nerveuse ou de la dégénérescence mentale que font éclore les fatigues et l'affaiblissement résultant de la lactation ; là encore l'infection peut jouer son rôle lorsque, sur le tard, la glande mammaire est affectée de suppuration.

Mais souvent aussi l'on observe cet état de stupidité

passagère ou de confusion mentale hallucinatoire dans la production duquel la prédisposition semble n'intervenir qu'à titre accessoire et secondaire, la débilitation de l'organisme jouant, pour le produire, le rôle principal.

Je puis, à cet égard, vous citer une observation qui me paraît très décrétoire. Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, Col... (Marie), que j'ai eu l'occasion d'examiner à la prison de Saint-Lazare et au dépôt de la préfecture de police à propos d'une enquête médico-légale. Au mois de février 1889, cette femme s'était rendue coupable d'un vol important dans une maison où elle venait d'entrer en qualité de femme de chambre. Elle ne fut découverte et arrêtée qu'au commencement de décembre de la même année. A ce moment on l'interna à Saint-Lazare avec ses deux plus jeunes enfants, une fille de deux ans et demi et un fils de quatorze mois qu'elle allaitait. Lors de l'arrestation et dans le courant de janvier, on ne remarqua rien de particulier dans l'état mental de cette femme. Mais, le 17 février 1890, M. le Dr Leblond, médecin de Saint-Lazare, rédigeait un certificat constatant que Marie C... était atteinte « de troubles de l'intelligence avec hallucinations de la vue et de l'ouïe ».

C'est alors que je fus commis pour examiner l'inculpée. Le premier examen eut lieu le 12 mars, à la prison de Saint-Lazare. Je vais vous lire les notes que j'ai recueillies à cette époque.

Le regard est vague, sans vivacité, l'expression du visage est celle de l'hébétude. On s'aperçoit vite que la malade n'a qu'une notion très incomplète des lieux où elle est et des événements auxquels elle a été mêlée. Elle obéit sans résistance aux invitations que nous lui faisons de s'asseoir. A chaque question que nous lui adressons elle fait une réponse, mais il faut la solli-

citer un peu instamment. Il semble que cette réponse exige un effort intellectuel pénible et quelquefois au-dessus des forces de la malade.

Elle a peine à dire où elle se trouve. Lorsqu'on lui dit qu'elle est à Saint-Lazare, elle répond : « Peut-être bien », et paraît tout étonnée. Elle n'a aucune mémoire des faits passés ; nous lui parlons de son mari ; elle est obligée de recueillir péniblement ses souvenirs pour nous dire où il est, ce qu'il fait, depuis combien de temps elle vit avec lui. Lorsque nous la questionnons sur le vol qu'elle a commis, elle nous répond comme quelqu'un qui n'en a gardé nul souvenir. En un mot, il existe une obtusion très marquée des facultés intellectuelles et particulièrement de la mémoire.

Au point de vue des émotions et des sentiments affectifs, Col... est plutôt triste que gaie ; mais sa tristesse n'est pas celle des vrais mélancoliques. Elle est très préoccupée de ses enfants, réclame les deux aînés qu'on lui a enlevés, a peur qu'on lui prenne les deux plus jeunes qui sont avec elle au dépôt.

Elle a des hallucinations surtout visuelles. La nuit, par la fenêtre et à travers la porte grillée de sa cellule, elle voit des gens qui veulent lui dérober ses petits enfants. Au dire des infirmières elle entendrait aussi des voix.

Elle est pâle, manifestement anémiée. On nous raconte que, depuis son entrée à Saint-Lazare, elle se nourrit à peine : elle donne à sa fille une bonne partie des aliments qui lui sont destinés ; néanmoins, elle allaite régulièrement son plus jeune enfant. La cellule où elle couche est étroite, mal éclairée et mal aérée.

Le 26 mars, nous revoyons Col... Elle a été transportée au dépôt où elle est dans des conditions d'hygiène moins mauvaises. On lui a enlevé son nourrisson. Elle est mieux alimentée qu'à Saint-Lazare ; nous sommes frappé des modifications qui se sont assez brusquement produites dans son état.

Elle est beaucoup moins pâle. Sa physionomie est plus vive, son air moins vague. Dès les premiers mots on s'aperçoit que

l'obtusion intellectuelle a fait place à une lucidité relative.

Col... ne se rappelle pas nous avoir vu à Saint-Lazare : elle ne se souvient pas de ce qui s'est passé pendant ce qu'on pourrait appeler sa dernière crise. Mais les faits antérieurs à son incarcération sont de nouveau présents à sa mémoire. Elle nous parle de ses enfants, nous dit leur âge, nous raconte qu'elle a eu deux fois déjà des accidents au cours de la lactation et qu'une fois elle a voulu tuer son mari. Elle se rappelle le vol qu'elle a commis et nous en indique les différentes circonstances. Les hallucinations ont complètement disparu.

Deux jours après, Col... est de nouveau transférée à Saint-Lazare. Nous l'y revoyons le 2 août. Elle est moins bien que lors de notre deuxième visite, mais mieux que lors de la première. Elle nous dit qu'elle a la tête faible, que par moments la mémoire lui fait défaut. Elle se rend compte encore de ce qui s'est passé avant son arrestation. Mais ses souvenirs sont incertains ; à toutes nos questions elle répond : je crois. Elle nous dit le jour de la semaine, mais n'en sait pas la date. Elle éprouve une certaine difficulté à compter, à additionner 5 et 4 9 et 5. « Je savais très bien l'orthographe, ajoute-t-elle ; maintenant, je ne sais pourquoi, je ne sais plus les mots. »

Si nous la prions d'écrire, elle le fait assez correctement, mais avec quelque peine : « Je ne puis plus écrire, je ne puis plus ; ça doit être ça pourtant. »

Le 9 mai, nouvel examen. Le teint est très pâle, les yeux un peu saillants, le regard vague. La mémoire est de nouveau très diminuée. La malade a eu, les nuits précédentes, de nouvelles hallucinations visuelles et auditives. Elle dit parfois qu'elle veut se tuer, se pendre, que dans sa famille quelqu'un s'est pendu. Elle a des moments d'exaltation. Elle mange très peu.

Je viens, d'après mes notes, de vous indiquer les phases principales par lesquelles a passé cette femme. Le trouble psychique dont elle a été affectée n'était ni de la mélancolie franche, ni de la manie. Il correspondait bien au type de

la *confusion mentale hallucinatoire* dont je vous ai signalé, il y a un instant, les principaux caractères.

Ce qui frappe ici, ce sont les fluctuations de ce trouble d'esprit que nous avons vu s'aggraver quand l'aération était moins bonne, l'alimentation plus insuffisante, la nutrition plus défectueuse, qui s'est, au contraire, amendé rapidement, mais pour un temps seulement, le jour où Col... a été soustraite pendant quelques jours aux causes multiples de débilitation qui avaient exercé sur elle leur action. La lactation n'a été qu'une de ces causes, mais non sans doute la moins importante.

Certes on ne pourrait affirmer que cette femme ne fût pas prédisposée aux troubles qui l'ont affectée. Il semble même que la prédisposition existât positivement chez elle, s'il est vrai, comme on nous l'a dit, qu'elle fût la fille d'un père alcoolique adonné aux excès d'absinthe, et qu'elle ait antérieurement, lorqu'elle allaitait ses autres enfants, présenté des accidents analogues à ceux que nous avons constatés. Les mauvaises influences hygiéniques n'en ont pas moins exercé ici, de concert avec la lactation, une influence certaine et probablement prépondérante sur la pathogénie des troubles mentaux, comme le montre le parallélisme que nous avons relaté entre les unes et les autres. C'est là le fait que je tenais à mettre en relief.

*
* *

Résumons, Messieurs, en terminant, les enseignements qui découlent des faits que nous avons passés en revue : je vous ai montré que la grossesse. l'accouchement, la lactation peuvent, comme la simple menstruation, d'ailleurs, réveiller chez la femme les prédispositions latentes, et provoquer l'éclosion d'accès de manie, de mélancolie ou

d'impulsions se rattachant à la dégénérescence mentale ou à la simple hérédité vésanique.

Vous avez vu, d'autre part, que les toxémies et les infections de la grossesse et des suites de couche sont susceptibles de déterminer des troubles mentaux spéciaux ;

Que parfois celles-ci ne font que réveiller une psychose banale ou provoquer des désordres qui semblent se rattacher à un trouble profond de la nutrition, dont la nature intime est d'ailleurs mal connue ;

Qu'enfin les causes multiples de débilitation qu'on observe particulièrement pendant la période de lactation peuvent, secondées ou non par la prédisposition, engendrer cet état mental particulier qu'on appelait autrefois la stupidité, la démence aiguë, qu'on a tendance aujourd'hui à appeler la confusion mentale hallucinatoire.

La description forcément sommaire que je vous ai faite de ces diverses variétés de troubles psychiques aura suffi, je pense, pour vous convaincre que les vésanies de la grossesse et des suites de couches sont très différentes les unes des autres par leur physionomie, leur nature, leur pathogénie intime, et qu'il n'y a pas, comme je vous le disais au début de cette leçon, *une* folie puerpérale, mais *des* folies puerpérales.

HUITIÈME LEÇON[1]

L'HYPOCHONDRIE

Sommaire. — Définition de l'hypochondrie : hypochondrie simple et hypochondrie délirante. — Présentation d'un malade. — Diverses variétés cliniques d'hypochondrie : les idées hypochondriaques dans la mélancolie, la folie intermittente, la paralysie générale, les états d'affaiblissement mental ; l'hypochondrie primitive : ses subdivisions (petite hypochondrie, phobies hypochondriaques, grande hypochondrie, hypochondrie délirante). — Variétés nosologiques : les neurasthéniques, les débiles et les déséquilibrés. — Considérations sur le pronostic, la marche et le traitement de l'hypochondrie.

Messieurs,

Je saisis avec empressement l'occasion qui se présente, de vous entretenir d'un *trouble mental* fort intéressant parce qu'il n'est pas très rare, et sur les caractères, la signification et la valeur nosologique duquel il importe d'autant plus de s'entendre qu'on a émis à son endroit les opinions les plus diverses et les plus contradictoires ; je veux parler de l'affection que Galien paraît avoir le premier indiquée plutôt que décrite, et qu'il a baptisée *maladie hypochondriaque*, parce qu'il supposait, comme beaucoup d'autres auteurs après lui, que le point de départ de cette

[1] Leçon recueillie par M. Lacour, interne des hôpitaux (décembre 1895).

affection résidait dans les viscères contenus dans les hypochondres, particulièrement dans l'estomac.

Mon intention n'est pas, vous le pensez bien, de m'appesantir sur l'histoire des controverses théoriques auxquelles l'hypochondrie a donné lieu naguère. Si j'y fais allusion chemin faisant, ce sera pour vous montrer que, contrairement à un mot devenu classique, les théories ne *passent* pas toujours, mais qu'elles *restent* quelquefois en se transformant.

Qu'est-ce, cliniquement parlant, que l'hypochondrie ? A prendre le mot dans son sens le plus général (et c'est bien ainsi que nous devons l'entendre), elle consiste en un trouble mental caractérisé par des préoccupations angoissantes et mal fondées, relatives à la santé et à l'état morbide des divers organes. Les aliénistes ont coutume de la subdiviser en hypochondrie *simple* et hypochondrie *délirante*, suivant qu'elle se traduit par de simples inquiétudes non motivées ou insuffisamment motivées, ou par la croyance à une affection imaginaire et invraisemblable : qu'un malade s'imagine, à certains indices, qu'il est phthisique, qu'il a une maladie du cœur, qu'il prenne pour les signes révélateurs d'une ataxie locomotrice, quelques douleurs vagues de neurasthénie, c'est un hypochondriaque simple ; qu'il affirme n'avoir plus de gosier ou d'estomac, qu'il croit avoir le cœur perforé ou le sang desséché, c'est un hypochondriaque délirant.

Il ne faut pas attacher plus d'importance qu'elle n'en mérite à cette distinction, qu'on a eu tort de considérer comme fondamentale. Je compte vous montrer, en effet, que dans la classification des formes de l'hypochondrie, on doit tenir compte moins de l'idée hypochondriaque elle-même que des circonstances dans lesquelles elle est apparue, et des caractères secondaires qu'elle revêt. Ce

serait une illusion fâcheuse de penser qu'on aurait satisfait aux exigences de la nosographie, si l'on se contentait de distinguer l'hypochondrie simple de la folie hypochondriaque : la clinique mieux informée nous révèle, en effet, des types plus nombreux ; elle nous enseigne, d'ailleurs, qu'il n'y a pas séparation absolue et radicale entre l'hypochondrie délirante et l'hypochondrie simple. C'est un point sur lequel j'aurai l'occasion de revenir.

Ces prémisses une fois posées, j'aborde l'histoire du malade qui doit faire le sujet de cette leçon.

*
* *

C'est un homme de trente-huit ans, exerçant actuellement le métier de maçon. Pendant l'été de 1864, étant légèrement pris de boisson, il alla coucher chez un camarade de rencontre qui profita de son sommeil pour se livrer sur lui à des pratiques contre nature.

Dix jours après cette aventure, il remarqua, en allant à la selle, que la défécation était douloureuse et qu'il perdait du pus par le rectum. Il avait des envies fréquentes d'aller à la garde-robe, du ténesme rectal, des selles glaireuses et muco-purulentes. Cette rectite, probablement blennorrhagique, eut une durée qu'il est difficile de préciser, mais qu'on peut fixer approximativement à trois mois. Puis, elle alla en s'atténuant progressivement.

Le malade fut vivement impressionné par les symptômes qu'il éprouva. Il cessa de travailler, se mit à errer par les rues des journées entières, faisant appel, entre temps, aux secours médicaux les plus divers. C'est ainsi qu'il se fit soigner à l'hôpital Ricord, où il ne resta que quelques jours, « parce qu'on ne s'occupait pas assez de lui » ; puis à l'hôpital Cochin, où l'on porta le diagnostic de blennorrhagie rectale.

Il consulta ensuite divers médecins de la ville, des pharmaciens, et naturellement aussi des charlatans ; il dépensa de la sorte plusieurs centaines de francs, tout le fruit de ses épargnes.

Pour la seconde fois, ces jours derniers, il est venu nous demander asile : il nous avait quitté, il y a quelques mois, après un premier séjour, ne trouvant pas suffisamment efficaces notre traitement et nos soins.

Nous allons l'interroger devant vous : ce sera la meilleure manière de vous initier à ses doléances.

Il se plaint de douleurs constantes à l'anus, qu'il compare à des piqûres d'aiguilles et qui augmentent au moment de la défécation. Il s'imagine rendre par l'anus, dans l'intervalle et au moment des selles, des quantités de pus ; il passe une bonne partie de son temps à examiner le bassin où il recueille ses matières fécales, et il collectionne des morceaux d'ouate ou de papier dont les macules constituent pour lui autant de pièces à conviction destinées à établir l'authenticité de sa blennorrhagie du rectum.

Il dit, en outre, ressentir des douleurs au niveau de l'abdomen et de la poitrine qu'il attribue à des complications de sa rectite. Pour dépeindre les souffrances qu'il éprouve, il use d'expressions imagées et pittoresques ; « mes intestins, dit-il, sont perforés de pus ». La maladie n'a d'ailleurs épargné aucun organe, ni le foie, ni la rate, ni le cœur. Il se trouve très amaigri ; se plaint d'avoir « des bras de poulet et d'être dans un état lamentable de maigreur ».

Il est inutile de prolonger l'énumération de ces lamentations. La forme dont le malade les revêt suffit à convaincre bien vite qu'elles sont pour le moins très exagérées ; et, de fait, actuellement il n'existe plus trace, ou il n'y a que des traces imperceptibles de blennorrhagie rectale. Le toucher ne révèle rien de spécial, et c'est à peine si les matières

fécales sont, de temps en temps, partiellement recouvertes d'un peu de muco-pus.

Tel est le cas. Mais il me paraît nécessaire de revenir sur quelques-unes des particularités qu'il présente.

Tout d'abord, je dois relever que les préoccupations hypochondriaques du malade (du peu de fondement desquelles il est aisé de se convaincre, ne fût-ce qu'en écoutant le récit que ce dernier nous en fait) ne sont devenues que secondairement des préoccupations morbides. Au début, elles ont eu leur raison d'être, car il ne paraît pas douteux que notre homme ait été affecté de rectite blennorrhagique. Seulement l'obsession a survécu à la lésion qui lui avait donné naissance, et les appréhensions du malade ont atteint un degré que la gravité de cette lésion ne légitimait pas. Il n'est pas rare que les idées hypochondriaques aient ainsi un point de départ réel qui en justifie dans une certaine mesure et en explique l'éclosion.

C'est le cas, par exemple, de beaucoup de *syphiliphobes* qui croient à la persistance des manifestations de la vérole et s'en affligent, alors que celle-ci est depuis longtemps éteinte ; c'est aussi le cas de ces hypochondriaques, que les dermatologistes connaissent bien, qui s'obstinent contre toute évidence à se prétendre *affectés de la gale*, parce que, plusieurs mois ou même plusieurs années auparavant, ils en ont été transitoirement atteints. De même, les *spermatorrhéiques*, hantés par le spectre de pollutions imaginaires, ont eu quelquefois à souffrir de l'éjaculation involontaire et répétée de liquide spermatique. J'observe en ce moment un grand hypochondriaque qui est tourmenté de l'idée d'*impuissance* (l'une des idées les plus pénibles, soit dit en passant, qui se puisse imposer à l'esprit d'un hypochondriaque encore jeune) ; or, cette impuissance n'est pas réelle, le malade est père de deux enfants sur la

légitimité desquels il est seul à émettre des doutes ; et pourtant chez lui les facultés génésiques sont certainement au-dessous du taux normal.

L'hypochondrie délirante (la folie hypochondriaque) peut, elle aussi, avoir un point de départ réel. Vous connaissez les faits rapportés par Esquirol d'une femme convaincue qu'elle avait un corps étranger dans le gosier et à l'autopsie de laquelle on constata un ulcère de l'œsophage, de cette autre qui soutenait avoir des animaux dans le ventre et qui était affectée de péritonite ; Bonet a cité le cas d'un malade qui croyait avoir un crapaud dans l'estomac et y avait en réalité un cancer.

En somme, vous le voyez, l'hypochondrie n'est souvent que l'amplification, par un cerveau devenu malade, de symptômes réels et l'interprétation fausse ou délirante de ces symptômes.

C'est ainsi qu'elle se présente chez le jeune homme que je viens de vous montrer. Il ne semble pas qu'il ait été plus qu'un autre préoccupé de sa santé avant le moment où il a contracté une rectite dans les circonstances que j'ai indiquées ; mais à partir de cette époque, et pour des raisons que je rechercherai tout à l'heure, son esprit vivement frappé a amplifié démesurément les sensations pénibles occasionnées par l'affection et s'est absorbé d'une manière presque exclusive dans la préoccupation des symptômes et des troubles qu'il suppose en avoir été la conséquence.

Vous savez maintenant *comment* cet homme est devenu hypochondriaque ; voyons *pourquoi* il l'est devenu.

*
* *

L'hypochondrie est une manifestation assez commune en pathologie mentale ; elle fait partie intégrante du

tableau clinique de diverses affections plus ou moins catégorisées. C'est ainsi que, dans la *mélancolie*, les idées hypochondriaques peuvent tenir la place qu'y occupent souvent aussi les idées de culpabilité ou de ruine. Il n'est pas exceptionnel de voir des lypémaniaques s'imaginer qu'ils n'ont plus de gosier, plus d'estomac, que leur sang est desséché, que la vie les a quittés. Ces idées à caractère *négatif* ont été, vous le savez, bien étudiées par Cotard qui a mis en relief (en l'exagérant un peu, à mon sens) leur gravité pronostique.

On les rencontre encore dans les périodes dépressives de la *folie intermittente* ou à double forme.

Elles ne sont pas rares dans la *paralysie générale*, et Baillarger a montré naguère qu'elles n'y sont pas moins communes que les idées ambitieuses qui s'observent surtout dans les formes où domine l'excitation. Enfin, elles naissent et s'installent facilement dans les cerveaux faibles ou affaiblis, que la faiblesse soit acquise comme dans l'*alcoolisme chronique*, la *démence sénile*, ou qu'elle soit congénitale comme chez les *débiles* de naissance.

Mais je ne veux pas m'arrêter, Messieurs, à l'étude de ces diverses variétés d'hypochondrie qui occupent, dans la série des troubles vésaniques, une place assez bien définie. J'aurai cependant à vous reparler des débiles.

Si j'ai abordé aujourd'hui le sujet qui nous occupe, c'est pour chercher avec vous l'idée que nous devons nous faire des cas qui ne rentrent, à première vue au moins, dans aucun des groupes auxquels je viens de faire allusion. S'il existe, et c'est ce que je vais discuter, une variété d'hypochondrie qui mérite d'être envisagée comme une névrose autonome, il faut reconnaître que cette névrose a été progressivement démembrée à mesure que nos connaissances ont progressé et qu'on a dû enlever

à cette espèce morbide provisoire ce qui revenait de droit à la mélancolie, à la folie intermittente, à l'encéphalite interstitielle, aux états de faiblesse ou d'affaiblissement mental.

Mais ce serait une grossière erreur de croire que toute l'hypochondrie ait été absorbée par les types nosographiques que je viens d'énumérer. Il existe bien des cas qui ne sauraient être rattachés à ces types. Ce sont précisément ceux-là qui doivent nous occuper.

Avant de chercher à leur assigner une place en nosologie, il est nécessaire de rappeler comment ils se présentent en clinique.

*
* *

a) Il est une première forme de troubles hypochondriaques auxquels conviendrait assez bien la désignation de PETITE HYPOCHONDRIE (*hypochondria minor*). La petite hypochondrie se rencontre particulièrement chez les neurasthéniques, chez certains arthritiques ou herpétiques (Lancereaux). Elle paraît dépendre d'un état cénesthétique particulier qui rend les sensations internes plus vives et porte les malades à se préoccuper de leur santé plus qu'il ne conviendrait. Les dyspeptiques, que la dyspepsie soit primitive ou secondaire, y sont aussi sujets ; Galien le savait bien et il avait imaginé, vous ne l'ignorez pas, la théorie de l'*atrabile*, cette humeur noire qui de l'estomac malade remontait au cerveau. L'atrabile de Galien est devenue aujourd'hui l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale : les noms ont changé, la théorie ne s'est pas, après tout, profondément modifiée.

Vous connaissez sans doute assez la petite hypochondrie

pour qu'il ne soit pas nécessaire de vous la décrire longuement. Quelques exemples vous remettront vite les choses en mémoire.

Un individu éprouve des vertiges, un peu de céphalalgie, phénomènes qui se peuvent relier à des causes diverses et ne sont pas rares : il se demande si ces troubles ne sont pas les avant-coureurs d'une attaque d'apoplexie, et il laisse cette appréhension s'imposer petit à petit à son esprit. Un autre, affecté de palpitations nerveuses, est dominé par la crainte d'une maladie de cœur ; un troisième, par celle de la paralysie, parce que les jambes se fatiguent un peu plus vite que de coutume.

La lecture des livres de pathologie favorise le développement de ces craintes : J.-J. Rousseau en est un exemple, et aussi les étudiants en médecine qui fournissent un large contingent à la petite hypochondrie. Les médecins n'y échappent pas : une des appréhensions qui s'observent le plus communément chez eux, chez ceux surtout qui ont eu la syphilis et qui, sous l'influence du surmènement et de la fatigue, souffrent des douleurs vagues de la neurasthénie, c'est celle de l'ataxie locomotrice. J'en pourrais citer au moins dix exemples personnels.

Dans la petite hypochondrie, l'idée hypochondriaque constitue moins une véritable *conviction délirante*, qu'une appréhension, une *crainte :* l'esprit n'affirme pas, il doute ; c'est une sorte de *phobie*, mais une phobie analogue aux autres phobies neurasthéniques, moins obsédante, moins angoissante du moins que celles qu'on observe chez d'autres malades dont je vous parlerai dans un instant et qui, ceux-là *douteurs* et *appréhensifs* non par accident, mais par tare cérébrale originelle, présentent l'obsession à son degré le plus accusé. Aussi, le petit hypochondriaque est-il accessible au raisonnement : il se laisse volontiers convaincre, au moins

pour un temps, par les bons arguments qu'on lui fournit. Ne dédaignez pas ces malades, ne les traitez pas avec indifférence ou mépris : quand ils viennent, et ils ne s'en privent pas, fatiguer le médecin de leurs doléances, c'est moins pour chercher un traitement qu'une affirmation catégorique, un encouragement moral dont a besoin leur esprit défaillant. Ce sont de bons malades d'ailleurs, reconnaissants en général, et chez qui on a la satisfaction de dissiper, au moins pour un temps, par un avis net et formel, les préoccupations maladives.

b) De ceux-là il convient de rapprocher un autre groupe d'hypochondriaques qui, tout en leur ressemblant à plus d'un égard, en diffèrent cependant profondément. Les malades auxquels je fais allusion sont encore des appréhensifs plus que des convaincus. Ce sont des *douteurs* et des PHOBES au premier chef, mais chez qui la crainte prend les proportions de la plus angoissante des obsessions. Voici une femme de cinquante-deux ans qui vous en sera un exemple : c'est une héréditaire, descendante d'aliénés, qui a toujours été d'un esprit timoré, indécis, hésitant. Jeune fille, elle avait souvent des scrupules injustifiés. Depuis quelques mois, elle est poursuivie par l'appréhension des microbes. A-t-elle touché un objet, revêtu une robe, goûté à un aliment ou à une boisson, elle est torturée à la pensée qu'elle *a pu* être contaminée *intus* ou *extra* par les microbes les plus variés. Elle pense bien qu'elle se trompe, mais la crainte est plus forte que le raisonnement. Avec les malades de cet ordre, les démonstrations que vous entreprendrez seront sans résultat : du moins, la durée de l'accalmie que vous amènerez ne dépassera guère celle de la consultation. La phobie, obsédante et tenace, ne laisse que peu de trêve à l'esprit ; elle s'impose impérieusement à lui, comme le font d'ordinaire cette catégorie d'obsessions angoissantes dont on

a voulu faire (Magnan) l'un des stigmates les plus significatifs de la dégénérescence mentale.

c) Mais j'arrive à une troisième variété d'hypochondrie, que je vous propose d'appeler celle-là la GRANDE HYPOCHONDRIE (*hypochondria major*). Les malades qui en sont atteints ne sont plus, comme ceux du premier groupe, de simples *appréhensifs*, ou, comme ceux du second, des douteurs à *phobies obsédantes;* ce sont des *convaincus*. La crainte a fait place chez eux à la croyance arrêtée, j'allais dire à la certitude, si ce mot pouvait être pris dans sa signification subjective et appliqué à une conviction mal fondée. Le *Malade imaginaire*, celui que Molière a esquissé, représente assez bien le type du grand hypochondriaque, chez qui toutes les sensations, toutes les manifestations qui se produisent du côté des divers organes deviennent sujets de préoccupation et arguments à l'appui de la maladie. Assez souvent, à la vérité, le grand hypochondriaque localise et circonscrit le sujet de ses inquiétudes : celui-ci se croit affecté d'un cancer de la langue et en examine sans cesse les papilles ; tel autre, convaincu qu'il a une maladie grave des intestins, recueille et analyse soigneusement ses déjections ; celui-là est persuadé qu'il a une maladie du cœur ou une phtisie pulmonaire, qu'il est paralysé des jambes et ne peut marcher, ou, comme les « hypochondriaques moraux » décrits par Guislain et J. Falret, qu'il va devenir fou. Mais la nature de la préoccupation importe peu ; ce n'est pas elle qui caractérise la forme d'hypochondrie que nous considérons, c'est la manière dont le malade l'envisage et se comporte à son égard.

Or, chez le grand hypochondriaque, contrairement à ce qui a eu lieu chez le petit, la *preuve de la maladie est faite :* il n'y a pas de place pour le doute. Raisonnements et démonstrations échouent chez lui, comme chez le phobe

obsédé, mais pour d'autres raisons. Les meilleurs arguments n'ont pas de prise durable chez le phobe, parce que le doute et la crainte reviennent vite et ne laissent ni paix ni trêve ; ils glissent sans porter chez le grand hypochondriaque, parce qu'on ne détruit pas une conviction arrêtée, même ou plutôt surtout si elle est morbide. Les malades dont nous nous occupons ne s'expriment pas tous comme Argan quand il dit de Toinette : « Elle a eu l'effronterie de me dire que je ne suis point malade », mais au fond ils pensent comme lui. C'est en vain qu'ils vont chercher diagnostics sur diagnostics, de cabinet de médecin en cabinet de médecin, qu'ils courent les compagnies d'assurances pour voir si on consentira à les admettre ou si on les éliminera pour cause de maladie. Ils ne se rendent à aucune preuve, car la preuve subjective du mal leur est depuis longtemps acquise. Un hypochondriaque, convaincu qu'il était paralysé et absolument impotent des jambes, m'accueillit un jour avec des larmes dans la voix et, me montrant ses membres inférieurs, m'affirmait qu'il lui était impossible de leur faire exécuter le moindre mouvement. En détournant son attention, je l'amenai à m'accompagner dans son parc et, quand nous eûmes fait environ un kilomètre, je lui fis observer qu'il venait de marcher et de bien marcher. « Oui, me dit-il, mais c'est mon dernier pas que je viens de faire : vous voyez bien que je suis paralysé. » Jugez d'après cela combien nous sommes loin de la petite hypochondrie.

d) Le grand hypochondriaque est, au contraire, très proche voisin de celui dont il me reste à vous dire un mot : de l'HYPOCHONDRIAQUE DÉLIRANT. Chez celui-ci la conviction n'est plus simplement *fausse*, elle est *absurde*. Il s'imagine que son cœur est perforé, son estomac absent, son intestin bouché. Une femme se croyait enceinte d'un éléphant ; un

malade de M. P. Garnier, poussant l'absurdité de l'idée maladive jusqu'à ses dernières limites, soutenait que sa carotide s'était rompue, que par suite son cerveau s'était détaché pour aller se loger à 20 centimètres au-dessus du crâne, auquel il était relié par une atmosphère nerveuse impondérable. Bien qu'il y paraisse, la séparation entre la grande hypochondrie et l'hypochondrie délirante, je vous l'ai déjà fait pressentir, est, à quelques égards, artificielle. Elle repose sur des différences de physionomie clinique qui ne sont pas toujours faciles à saisir ; elle n'implique pas une différence de nature, mais plutôt une question de plus ou de moins. L'aspect que revêt l'idée fausse est le plus souvent subordonné au terrain sur lequel elle se développe : son caractère de fausseté manifeste et d'évidente absurdité tient le plus souvent au degré de débilité ou d'affaiblissement du cerveau qu'elle envahit.

Telles sont, Messieurs, les subdivisions que l'observation et l'analyse attentive des faits conduisent, suivant moi, à établir parmi les cas d'hypochondrie qui ne relèvent d'aucune des maladies mentales nettement classées auxquelles j'ai fait précédemment allusion. Il s'agirait ici, en somme, des formes de l'hypochondrie qu'on pourrait appeler *essentielle*, si cette épithète n'avait beaucoup vieilli et n'avait le tort grave de dissimuler sous une dénomination précise, en apparence, le vague de nos connaissances. Je rappelle dans le tableau synoptique que voici les subdivisions en question pour les fixer une dernière fois dans vos esprits :

HYPOCHONDRIE ESSENTIELLE (ou primitive) :	*a*) Petite hypochondrie (*Hypochondria minor*) ; *b*) Phobies hypochondriaques (*Phobies obsédantes*) ; *c*) Grande hypochondrie (*Hypochondria major*) ; *d*) Hypochondrie délirante (*Folie hypochondriaque*).

Si nous nous demandons maintenant dans lequel de ces

quatre groupes rentre le malade que je vous ai présenté tout à l'heure, il vous sera facile de reconnaître qu'il relève du troisième. Ce n'est pas à proprement parler un hypochondriaque délirant, car ses idées maladives n'ont rien d'absurde *a priori*, mais c'est un *grand hypochondriaque* convaincu comme le sont les malades de cet ordre, et contre la conviction morbide duquel les raisonnements et les preuves n'arrivent point à prévaloir.

*
* *

Je viens de vous montrer un syndrome avec les variétés de physionomie qu'il revêt. Il s'agit maintenant de rechercher quelle place il convient de faire à ce syndrome dans le cadre pathologique. Naguère, on n'avait pas hésité à l'élever au rang d'espèce morbide : Morel[1] en faisait une névrose qu'il décrivait à côté de l'hystérie et de l'épilepsie ; Krafft-Ebing[2] place de même l'hypochondrie parmi les *névroses constitutionnelles*.

Schüle[3], Biswanger[4], Althaus[5], ont une manière de voir analogue. L'hypochondrie figure aussi comme entité dans la classification de Verga ; et Morselli[6] réclamait récemment pour elle une place à part parmi les neuropsychoses.

En France, on a plutôt tendance à lui dénier son autono-

[1] Morel, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860.

[2] Krafft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie*. Stuttgart, 1890.

[3] Schüle, *Traité clinique des maladies mentales;* traduction française. Paris, 1888.

[4] Biswanger, *Traité de pathologie et de thérapeutique spéciale de Nothnagel*, vol. XII.

[5] Althaus, *Ueber Hypochondrie und nosophobie;* trad. allemande du Dr Karl Oether. Francfort, 1896.

[6] Morselli, Annotations à la traduction italienne du VIe volume du *Traité de médecine*, de Bouchard et Charcot.

mie ; vous chercheriez en vain, dans les traités classiques, un chapitre spécial consacré à l'hypochondrie. L'affection (le syndrome) a été démembrée, je vous l'ai dit ; mais les cas qui, dans ce démembrement, n'ont été absorbés ni par la paralysie générale, ni par la mélancolie accidentelle ou intermittente, ni par les états d'affaiblissement cérébral secondaire, ces cas, dis-je, qui sont ceux dont nous nous occupons aujourd'hui, ont été diversement interprétés.

Il ne faut pas trop se hâter de les rattacher, comme certains auteurs ont tendance à le faire, à la dégénérescence mentale [1]. Si l'on se borne à appliquer l'épithète de *dégénérés* (et l'on ne saurait, sous peine d'enlever toute signification précise à ce mot, lui attacher un autre sens) aux individus qui, par suite d'une tare héréditaire, d'un accident survenu au cours d'une grossesse maternelle, ou d'une maladie de la première enfance, sont affectés d'un trouble permanent de l'esprit caractérisé par la faiblesse intellectuelle ou la déséquilibration mentale, il ne nous semble pas possible de soutenir que tous les hypochondriaques méritent la désignation de dégénérés. Il en est, suivant nous, de l'hypochondrie comme des obsessions et des phobies qui, pour être dans bien des cas, au degré accusé, des stigmates de développement cérébral défectueux, peuvent cependant se manifester à titre d'accidents plus ou moins transitoires chez les individus dont le système nerveux a été incidemment surmené et fatigué. Nous admettons volontiers que l'hypochondrie, « pour atteindre un certain développement, demande un terrain intellectuel spécial qui lui est offert, le plus souvent par la dégénérescence mentale (Journiac) », mais à ses degrés légers elle ne suppose pas nécessairement la préexistence d'un pareil terrain.

[1] Voir Journiac : *Du délire hypochondriaque* (Thèse de Paris, 1888). — Cet intéressant travail est un reflet des idées de M. Magnan.

Il nous semble qu'en se plaçant au point de vue exclusivement étiologique, on peut répartir les hypochondriaques dans les trois groupes suivants : *a*) Le premier comprendrait les individus devenus accidentellement « nerveux », neurasthéniques héréditaires ou non, chez qui l'asthénie nerveuse peut être la conséquence d'un long surmènement, de chagrins, d'une dyspepsie ancienne. L'hypochondrie se présente ici sous la forme d'appréhensions, de craintes, de phobies, et ne revêt qu'exceptionnellement le caractère de conviction morbide arrêtée.

b) Le second renfermerait les débiles et les déséquilibrés (dégénérés vrais) à tendances délirantes pour ainsi dire congénitales. Chez ceux-là, le syndrome revêt tantôt la forme de phobies obsédantes, angoissantes et tenaces, tantôt celle de conviction morbide simple ou délirante ; il constitue l'une des formes de ce qu'en Italie on appelle la *paranoia originelle* (Morselli).

c) Enfin, dans le troisième groupe prendraient place les malades chez lesquels le délire hypochondriaque n'est qu'un incident au cours d'un état mental complexe (mélancoliques, paralytiques généraux, déments).

Quelle que soit l'opinion qu'on professe au sujet de ce groupement, il n'en ressort pas moins que l'hypochondrie ne saurait être envisagée que comme un syndrome et ne peut prétendre, à notre sens, au rang de névrose ou de psychonévrose. En d'autres termes, il y a en pathologie mentale des *idées hypochondriaques* et des *phobies hypochondriaques*, comme il y a des idées de grandeur ou de persécution, mais il n'y a pas *une* espèce morbide qui mériterait le nom d'hypochondrie.

Il nous faut maintenant revenir à notre malade et nous demander quel est celui des groupes étiologiques que nous venons d'admettre où il convient de le placer. Or, cet

homme nous semble de droit appartenir au second groupe : nous n'avons, à la vérité, découvert aucune tare notoire dans son passé héréditaire, qui nous est d'ailleurs mal connu, mais plusieurs particularités sont à relever dans ses antécédents personnels. Il a uriné au lit fort tard, jusqu'à l'âge de neuf ans, et vous savez quelle est la signification de ce trouble; à l'âge de treize ans et plus tard encore à quinze ans, il a été affecté de chorée. Enfin, ce malade est affligé, depuis son enfance, d'un vice de prononciation, *il bégaye;* moins accusé, paraît-il, actuellement qu'il ne l'était autrefois, ce bégaiement, vous avez pu en juger, est encore fort prononcé. Voilà, Messieurs, un ensemble de faits, qui nous autorisent à considérer cet homme comme un prédisposé, nous pourrions dire un dégénéré; il n'est pas surprenant dès lors qu'à l'occasion d'une affection qui l'a vivement préoccupé, il ait construit un véritable délire hypochondriaque.

*
* *

Il me reste, Messieurs, avant de terminer, à vous dire quelques mots du *pronostic*, de la *marche* et du *traitement* de l'hypochondrie.

Rien n'est variable comme la durée des idées hypochondriaques. Les plus absurdes ne sont pas toujours les plus tenaces : celles qu'on observe quelquefois chez les débiles et qui sont marquées au coin de leur faiblesse mentale, peuvent n'avoir qu'une durée courte comme les divers accès de délire observés chez les infirmes de cet ordre.

Au contraire, les phobies obsédantes, les préoccupations des neurasthéniques persistent souvent un temps fort long avec des alternatives d'accalmie et d'aggravation.

Il y a, enfin, des malades, le plus ordinairement avec

tares dégénératives, que la tournure habituelle de leur esprit entretient, en quelque sorte, dans un état permanent d'hypochondrie, tel l'Argan de Molière.

Ces malades, ordinairement inoffensifs, sont pourtant une plaie pour l'entourage; absorbés par le continuel souci de leurs préoccupations morbides, ils deviennent d'un égoïsme révoltant, passent leur temps à s'observer et à se soigner et manifestent, à l'égard des parents qui sont autour d'eux ou des médecins qui les traitent, les plus singulières exigences. L'homme que je vous ai présenté a passé par divers services hospitaliers, et bien qu'on lui ait prodigué les thérapeutiques les plus variées, il s'est montré partout mécontent du personnel et des soins qu'on lui a donnés.

Vous n'ignorez pas que les idées et les tentatives de suicide sont communes chez ces mélancoliques hypochondriaques, elles sont beaucoup plus rares dans l'hypochondrie simple qui nous occupe. On les y observe cependant : j'ai eu récemment à déplorer le suicide par pendaison d'un malade qui se croyait atteint, sans aucun motif sérieux, d'un cancer de l'estomac et à l'égard duquel sa famille avait refusé de prendre les mesures que l'état comportait.

Dans des circonstances exceptionnelles l'hyponchondriaque peut devenir véritablement dangereux. On connaît le cas cité partout de celui qui tenta d'assassiner son médecin, le Dr Bleynie, sous prétexte que les traitements qui lui avaient été prescrits avaient aggravé sa situation au lieu de la soulager.

Un malade auquel j'ai fait allusion au début de cette leçon et qui, convaincu d'être impuissant, en est arrivé à douter de l'authenticité de sa paternité, fait chaque jour à sa famille, et particulièrement à sa femme, des scènes qui s'accompagnent de reproches, de soupçons injurieux, quelquefois même d'actes de violence.

Mais tous ces faits sont rares et le plus habituellement l'hypochondriaque est un malade plus malheureux que redoutable.

Je ne saurais m'étendre sur le traitement. Il va sans dire qu'il variera avec la variété d'hypochondrie à laquelle vous aurez affaire : les toniques et les stimulants du système nerveux (strychnine, arsenic) d'une part, les sédatifs (bains, douches, etc.), d'autre part, et s'il y a de l'insomnie, les hypnotiques en constitueront la base.

Dans la grande hypochondrie, l'apparition possible d'idées de suicide rendra nécessaire une surveillance rigoureuse, et l'isolement dans une maison de santé pourra s'imposer comme une nécessité, tant au point de vue de cette surveillance qu'à celui du traitement.

NEUVIÈME LEÇON [1]

SUR UN CAS D'HYPERMNÉSIE

AVEC EXAGÉRATION PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE REPRÉSENTATION MENTALE

SOMMAIRE. — Considérations sur les images cérébrales et leur intensité variable. — Présentation d'un malade chez lequel les images ont acquis une intensité très grande : hallucinations auditives et hypermnésie. — Analogie du trouble avec ce qu'on observe dans certains cas de somnambulisme provoqué. — Retour sur le passé du malade : prédominance à une époque antérieure des hallucinations. — Étiologie des symptômes : hérédité et intoxication. — Vulnérabilité congénitale du système nerveux de cet homme démontrée par la suite de son histoire clinique.

MESSIEURS,

Le malade que je désire vous montrer aujourd'hui n'est pas un inconnu pour moi. J'ai eu l'occasion déjà de l'observer et de le suivre pendant plusieurs semaines à l'hôpital Broussais. Les troubles qu'il présentait alors me parurent dignes de fixer l'attention [2]. Le hasard me fait retrouver cet homme dans le service de la clinique. Son

[1] Conférence clinique, faite à l'hôpital Necker (suppléance des vacances) et recueillie par M. Martinet, chef de clinique de la Faculté.

[2] Communications à la *Société médico-psychologique*, séance du 28 novembre 1887, et in *Archives générales de médecine* (1888) : *Contribution à l'étude de l'état mental des héréditaires dégénérés.*

état cérébral est actuellement très différent de ce qu'il était il y a quelques mois : l'analyse psychologique nous révèle l'existence de particularités fort curieuses, sur lesquelles je crois devoir m'arrêter. L'on peut, ce me semble, qualifier les troubles actuels de la façon suivante : *Hypermnésie avec accroissement pathologique de la faculté de représentation mentale.*

Quelques explications préalables vous mettront à même de bien comprendre ce dont il s'agit et de suivre aisément l'examen du malade auquel je me propose de procéder devant vous.

*
* *

A chaque instant, vous le savez, nous percevons des impressions venues du monde extérieur. Ces impressions sont transmises au cerveau par le couloir des sens : vision, audition, olfaction, etc. Elles sont perçues par l'écorce cérébrale qui les emmagasine. Ces impressions ainsi recueillies par les sens, élaborées et retenues par les couches corticales, constituent le fond commun de la mémoire. Elles persistent sous forme de souvenir latent ou conscient, après qu'ont cessé d'agir sur nos organes les agents qui les ont provoquées.

Nous possédons, en effet, la faculté de reproduire la sensation née une première fois de l'impression sensorielle, et cette sensation ravivée, rappelée comme on dit, constitue une *image ;* l'image est, en somme, la reproduction exacte, mais plus ou moins fruste et atténuée, de la sensation. De même que nous percevons des sensations visuelles, auditives, olfactives, gustatives, tactiles, de même notre cerveau est apte à évoquer diverses catégories d'images qui sont la représentation mentale des diverses espèces de sensation.

Mais les images sont plus ou moins vives suivant qu'elles se rapportent à telle ou telle variété de sensation. Les images visuelles ou auditives, par exemple, sont, en général, plus intenses que les images olfactives ou gustatives. Il vous sera facile de vous en convaincre en essayant de vous représenter comparativement la saveur du sucre ou du sel, l'odeur de l'eau de Cologne, la vue de tel paysage ou les accords de tel morceau de musique. Vous constaterez aisément que la sensation ravivée du paysage ou du morceau de musique se présente à votre esprit avec beaucoup plus de netteté que la saveur du sucre ou l'odeur de l'eau de Cologne.

Au reste, le degré de netteté des images ne varie pas seulement suivant le sens auquel ces images se rapportent, mais aussi suivant les individus. C'est une profonde erreur de l'ancienne psychologie d'avoir considéré l'homme comme un type toujours identique à lui-même. La psychologie objective nous montre, au contraire, qu'il existe entre les individus de notre espèce des différences très accusées au point de vue du fonctionnement cérébral et de ce qu'on appelait naguère les « facultés de l'âme ». Ces différences s'accusent surtout lorsqu'on considère la faculté d'évocation des images. Chez les peintres, par exemple, les représentations visuelles sont d'habitude beaucoup plus faciles et plus vives que chez les gens réfractaires à l'art du dessin. De même, les musiciens ont, d'ordinaire, une aptitude spéciale à raviver les sensations auditives.

D'autre part, chez ceux d'entre nous qui sont doués d'une grande aptitude à concentrer l'attention, l'empreinte laissée dans le cerveau par la sensation est beaucoup plus profonde que chez les esprits légers et étourdis ; les images ravivées sous forme de souvenir sont, par suite, plus précises et plus nettes. Interrogez dix individus ayant fait le

même voyage, tous ont eu les mêmes spectacles sous les yeux ; mais les uns ont beaucoup, les autres peu ou point retenu. Tandis que les derniers ont peine à se représenter les paysages, les monuments, les objets d'art qui ont défilé devant leurs regards, les autres, bons observateurs, sont capables de refaire, pour ainsi dire, leur voyage en imagination et de se « représenter » les spectacles auxquels ils ont une première fois assisté.

Vous voyez donc que la vivacité des images mentales, qui ne sont, après tout, que des sensations ravivées, varie à l'état normal suivant bien des circonstances, suivant le sens qui a été impressionné, suivant l'aptitude individuelle à retenir telle ou telle catégorie de sensations plutôt que telle autre, suivant le degré de développement de l'attention.

L'aptitude à évoquer les images se modifie aussi dans diverses circonstances pathologiques. Chez les déments, elle diminue et finit par disparaître. Dans d'autres cas, plus rares à la vérité, elle s'accroît. Vous allez pouvoir en juger en examinant avec moi le malade, très intéressant, que j'ai à vous présenter.

*
* *

Cet homme, qui a aujourd'hui trente-neuf ans, et sur les antécédents pathologiques duquel je reviendrai dans un instant, nous raconte ce qui suit : lorsqu'il lit mentalement, lorsqu'il réfléchit, il entend très distinctement, à quelques centimètres de l'oreille, et un peu en arrière de la tête, une voix, ayant le timbre de sa propre voix, qui lui redit la phrase lue ou réfléchie. S'il lit à voix haute, s'il parle, la même voix lui dicte en quelque sorte les mots qu'il déchiffre ou qu'il prononce. Voilà la première particularité dont il vous est facile de constater la réalité en exa-

minant cet homme. Je lui fais parcourir des yeux la phrase suivante : « On a communiqué la semaine dernière, à l'Académie de Médecine, un fait intéressant de... » « J'entends très distinctement, nous dit-il, ma voix prononcer cette phrase; je l'entends prononcer les mots, non au dedans, mais au dehors de moi, comme si, à quelque distance de la tête, une autre bouche, parlant avec la même intonation et le même timbre que moi-même, me la disait à mesure que je la lis. » Ce phénomène peut vous paraître singulier; il n'est pourtant que l'exagération d'un phénomène normal. Lorsque nous méditons, en effet, nous entendons au dedans de nous une voix intérieure qui nous répète, pour ainsi dire, ou plutôt formule, en mots plus ou moins distinctement entendus, le sujet de notre méditation. De même, lorsque nous écrivons ou lorsque nous lisons mentalement, la même voix nous dicte en quelque sorte notre phrase ou nous la parle à part nous. Mais cette voix est toujours intérieure ; elle parle en dedans, non au dehors de nous. Or, le phénomène constaté chez notre malade est le même que celui dont je viens de parler; seulement, tandis que chez l'individu normal la voix qui formule la pensée, répète la phrase lue ou dicte la phrase écrite, est une voix *intérieure*, chez l'individu que je vous présente elle est *extérieure*, elle parle au dehors et avec beaucoup plus d'intensité et de netteté que ne le fait, chez chacun de nous, la voix intérieure.

En d'autres termes, tandis que l'image *auditive* des mots pensés est d'ordinaire chez nous atténuée et de peu d'intensité, elle acquiert chez le malade que vous voyez une vivacité telle qu'elle se rapproche par ses caractères de la sensation que produit à notre oreille un mot réellement prononcé par un interlocuteur. Elle a la netteté de la sensation auditive ; elle est, comme elle, perçue, si je puis dire,

au dehors ou du moins rapportée au dehors. C'est, dans toute l'acception du mot, ce qu'on appelle une image *vive*.

Et la vivacité de l'image est telle que celle-ci confine à l'hallucination, mais à l'*hallucination consciente*, car le malade ne s'est jamais fait illusion sur la nature de la voix qui lui parle.

Vous voyez donc que la première particularité constatée chez le malade, celle sur laquelle il appelle spontanément notre attention, c'est l'extrême vivacité des images auditives verbales, dont l'intensité est devenue telle que ces images sont, pour le patient, la cause d'une véritable gêne et d'une sorte d'obsession.

Mais ce n'est pas tout. Après avoir relevé cet accroissement très remarquable de la faculté de représentation auditive, nous avons été naturellement conduit à nous demander si pareille modification ne s'était pas produite du côté des autres formes de représentation mentale, et nous avons constaté qu'il en est ainsi. En effet, comme les représentations auditives, les représentations *visuelles* ont une intensité peu commune ; je dis au malade de se représenter la façade du Panthéon : « Je la vois très distinctement, nous dit-il, j'aperçois les colonnes, le fronton qui la surmonte, je vois le trou qu'y a fait un obus pendant le siège. Tous ces détails m'apparaissent aux yeux avec beaucoup plus de netteté qu'autrefois. » Il en est d'ailleurs pour les représentations de *couleur* comme pour les représentations de *formes* et de contours. Je mets sous les yeux du malade une feuille de papier blanc, et je lui dis : « Essayez de vous imaginer sur ce fond blanc un cercle rouge. » Le malade fixe attentivement la feuille de papier, et, après quelques instants, il déclare apercevoir nettement un cercle rouge « couleur sang de bœuf ». Le cercle persiste peu de temps et disparaît ensuite.

J'appelle maintenant son attention sur les sensations olfactives. Je lui dis de s'imaginer l'odeur de l'eau de Cologne. Il n'y parvient pas sans difficulté, et son effort d'imagination n'arrive pas jusqu'à l'évocation d'une image *olfactive* nette.

Il en est autrement pour les images *gustatives*. Le malade se représente le goût du sucre, celui du sel ; et le souvenir évoqué de la sensation provoque une image qui, par son intensité, n'est pas très différente de la sensation directement produite par la dégustation du sucre ou du sel.

En résumé, nous constatons que notre homme possède la faculté d'évoquer, avec une rare puissance, les images sensorielles, images gustatives et visuelles et particulièrement images auditives.

Cette aptitude tout accidentelle, comme vous le verrez dans un instant, va nous rendre compte d'une particularité sur laquelle le malade a spontanément appelé notre attention à diverses reprises, et à laquelle nous n'avions pas tout d'abord attaché une grande importance.

« Je suis très étonné, nous dit cet homme, de la fraîcheur et de la vivacité tout à fait inusitée de certains de mes souvenirs. Depuis quelque temps, je me rappelle très bien la figure et le nom de mes camarades de régiment ; il me serait possible de dresser la liste nominative des soldats de mon ancienne compagnie, et, il y a quelques mois, j'aurais été parfaitement incapable de le faire. A peine me serais-je alors souvenu du nom de deux ou trois de mes compagnons d'armes. »

J'insiste sur ce fait que le malade est spontanément, et à diverses reprises, revenu sur cette particularité en apparence curieuse. Le détail a, dans l'espèce, son importance, ne fût-ce que pour nous démontrer la réalité des phénomènes, purement subjectifs, sur lesquels j'appelle votre

attention, phénomènes qu'on pourrait supposer simulés si la parfaite concordance des réponses du malade ne démontrait sa sincérité.

Cette hypermnésie est, vous allez le comprendre, un phénomène de même ordre que ceux précédemment signalés, ou plutôt c'est un des résultats de cet accroissement si remarquable de la faculté de représentation mentale constaté chez notre homme.

Lorsque nous évoquons le souvenir d'une personne, sa figure et son nom, nous ne faisons, en effet, que raviver plusieurs images que nous avons pris l'habitude d'associer les unes aux autres : images *visuelles* qui nous rappellent les traits, la couleur des cheveux, etc., de la personne en question, image *verbale* (ordinairement image auditive) qui nous rappelle le nom de cette personne. Ces images peuvent rester latentes au fond de notre mémoire, comme je vous le dirai dans un instant ; mais vienne une circonstance fortuite qui en provoque le rappel, aussitôt nous nous représentons la personne dont il s'agit et nous nous remémorons son nom en même temps que son visage, ses traits, ses divers caractères distinctifs.

Or, si le malade que je vous présente se rappelle aujourd'hui, avec plus de facilité, la physionomie et le nom de ses anciens camarades, c'est précisément parce que chez lui la faculté d'évoquer les images mentales est pathologiquement accrue.

Voilà, Messieurs, les particularités curieuses que nous révèle l'analyse attentive de l'état mental de notre malade.

*
* *

Ces particularités sont, au premier abord, de nature à surprendre. Elles vous étonneront moins, si vous voulez

bien vous rappeler qu'on en constate couramment d'analogues dans certaines situations pathologiques où elles sont d'observation journalière. Je fais allusion au sommeil somnambulique, tel qu'on le provoque notamment chez les grandes hystériques.

Vous n'ignorez pas que ces malades sont susceptibles d'être plongés, à l'aide de manœuvres variées, dans le sommeil artificiel. Et vous savez sans doute que ce sommeil peut revêtir différents caractères.

Les belles recherches de Charcot ont montré que les hystériques hypnotisées étaient susceptibles de passer par trois états fort différents les uns des autres : l'état de léthargie, l'état de catalepsie et l'état de somnambulisme. Il n'est pas nécessaire que je vous rappelle les caractères, aujourd'hui bien connus, de ces trois états ; je m'attacherai seulement à vous remettre en mémoire les symptômes de l'état somnambulique, qu'il vous importe de bien connaître pour mieux pouvoir interpréter le cas qui nous occupe.

Le somnambulisme est provoqué chez les individus en état de léthargie par le frôlement de la partie moyenne du crâne. Il se traduit par une hypéracuité sensorielle très remarquable, par l'hypérexcitabilité cutanéo-musculaire, grâce à laquelle on peut, en frôlant la peau à distance, déterminer des contractures, enfin, et surtout, par l'aptitude que possèdent les sujets endormis d'évoquer avec la plus grande facilité les images mentales. C'est grâce à cette aptitude qu'on provoque chez eux les hallucinations avec une extrême facilité ; ils voient des objets imaginaires, entendent des bruits ou des sons, perçoivent des odeurs, comme si ces objets, ces sons ou ces odeurs étaient réels. Chez eux, par conséquent, on constate, à un degré encore plus accusé, la particularité que nous relevons chez notre homme, à

savoir l'accroissement remarquable de la faculté de représentation mentale.

Chez eux aussi, pour la même raison, on trouve cette hypermnésie, qui est l'un des traits les plus curieux du cas qui nous occupe. Si vous interrogez une somnambule sur son passé, vous serez tout étonnés de la voir vous conter une foule de détails dont, à l'état de veille, elle n'a gardé aucun souvenir. C'est qu'au fond de son cerveau, comme au fond du cerveau de chacun de nous, sont déposées, dans le subconscient, une foule d'images, c'est-à-dire de souvenirs qui restent là latents, assez profondément enfouis pour qu'il nous soit difficile, à l'état normal, de les évoquer en les ravivant. Mais si, dans le somnambulisme, l'évocation des images devient, comme les faits le prouvent, plus prompte et plus facile, ces souvenirs enfouis se ravivent aisément pour disparaître à nouveau après le réveil.

Eh bien ! notre homme est comparable à une somnambule, au moins au point de vue de la faculté d'évocation des images et du souvenir. C'est, si je puis dire, un somnambule éveillé. Cette comparaison, que je crois exacte, n'a d'autre but que de vous montrer l'analogie qui rapproche de certains autres états psychiques, aujourd'hui bien connus, l'état mental, au premier abord étrange, du malade qui nous occupe.

*
* *

Mais poursuivons l'histoire de cet homme. Je viens de vous le montrer pourvu d'aptitudes peu communes, ayant une mémoire plus facile et plus vive, une faculté de représentation mentale anormalement développée. Bien que ces aptitudes se soient manifestées de façon tout acciden-

telle et à une période déjà avancée de la vie, elles pourraient vous sembler constituer plutôt un avantage qu'une infériorité. Et à vrai dire, le malade apparaît, au premier abord, moins comme déchu pathologiquement que comme exceptionnellement bien doué.

Cependant nous sommes ici, j'espère vous le montrer, en présence d'un cas nettement morbide. *A priori* il faut se défier lorsqu'on observe, chez un sujet, le développement vraiment anormal de certaines facultés, notamment de la faculté de représentation mentale. Le sujet bien souvent côtoie l'aliénation et ne demande qu'à y verser. Je me contenterai de vous citer, comme preuve, le cas curieux et bien connu d'un peintre, dont Wigan a rapporté l'histoire. Cet homme possédait au plus haut degré la faculté de raviver ses sensations visuelles. « Lorsqu'un modèle se présentait, racontait-il, je le regardais attentivement pendant une demi-heure, esquissant de temps en temps ses traits sur la toile. Je n'avais pas besoin d'une plus longue séance. J'enlevais la toile et je passais à une autre personne. Lorsque je voulais continuer le premier portrait, je prenais l'homme dans mon esprit, je le mettais sur la chaise, où je l'apercevais aussi distinctement que s'il y eût été en réalité, et je puis même ajouter avec des formes et des couleurs plus arrêtées et plus vives. Je regardais de temps à autre la figure imaginaire et je me mettais à peindre; je suspendais mon travail pour examiner la pose, absolument comme si l'original eût été devant moi ; toutes les fois que je jetais les yeux sur la chaise, je voyais l'homme. » Or, ce peintre, si merveilleusement doué au point de vue de la représentation mentale visuelle, finit par verser dans la folie.

Est-ce là le sort qui attend notre malade? Je n'oserais le dire. Mais ce que je puis affirmer, c'est que celui-ci a côtoyé déjà de fort près l'aliénation mentale. Il y a un épisode de

son histoire que j'ai à dessein négligé de vous indiquer, et qui va vous en donner la preuve.

Avant que les troubles de l'ouïe aient, chez cet homme, revêtu la forme qu'ils ont actuellement, ils ont consisté tout d'abord en de véritables hallucinations. En 1887, en effet, lorsque j'ai eu l'occasion d'observer ce malade à l'hôpital Broussais, il se plaignait d'entendre des voix (la voix de son oncle ou la voix de sa femme), qui tantôt l'exhortaient, tantôt le menaçaient. J'extrais, de l'observation recueillie à cette époque, le passage suivant, qui vous donnera une idée assez précise des hallucinations qui tourmentaient alors le malade :

« Les voix que j'entends, disait celui-ci, sont toujours celles de mon oncle et de ma femme. Pendant le jour, elles me suivent pas à pas, quelquefois deux heures de suite et me répètent ce que je dis, ce que je fais, ce que je pense, ce que je regarde. La nuit, j'entends ces mêmes voix qui, par moments, me font de la morale en me témoignant de l'intérêt et deviennent moqueuses aussitôt après. Un jour, je travaillais, rue Saint-Marc, à l'expédition de manuscrits d'auteurs dramatiques, et, le travail pressant, je passais, en moyenne, trois nuits par semaine. Vers dix heures, je fus pris de tremblements nerveux ; quelques instants après j'eus des bourdonnements d'oreilles, ensuite j'entendis des voix qui, de confuses au commencement, devinrent très distinctes vers onze heures. Elles me disaient : « Va prévenir ton oncle que l'amant de ta femme, avec ses compatriotes italiens, cherche à te faire un mauvais parti ; » puis : « Va trouver ton oncle qui t'attend..., va trouver ton oncle, va trouver ton oncle. » Vers minuit, ne pouvant résister à cet ordre, je me décidai à obéir. J'eus d'abord peur de sortir de la chambre, ensuite je craignis qu'il n'y eût quelqu'un d'embusqué dans les escaliers. Dans la rue, même

crainte, particulièrement à chaque détour et surtout en traversant la place de l'Opéra. Ce n'est que dans la rue de la Paix où j'allais, que mes frayeurs commencèrent à disparaître. En arrivant chez mon oncle, qui n'y était pas, et sur la demande que me fit ma tante sur ce qui m'amenait à cette heure, je me rendis immédiatement compte que je venais d'agir sous l'influence d'une hallucination. Je restai deux heures à causer avec ma tante de choses et d'autres. A deux heures du matin, je revins rue Saint-Marc continuer mon travail... Deux ou trois jours avant mon entrée à l'hôpital, vers deux heures du matin, j'eus un accès de fièvre qui débuta par de grands frissonnements, suivis de bâillements continuels et de crampes dans les jambes. Quelques instants après, j'eus des bourdonnements dans les oreilles et j'entendis, environ une demi-heure plus tard, les voix qui commencèrent à me persécuter, en me disant : « Lève-toi, lève-toi, jette-toi par la fenêtre. » Malgré mes réponses négatives, je fus obligé de me lever. Une grande frayeur s'était emparée de moi. Je sortis me promener à trois heures du matin. Dans la rue, à chaque voiture de maraîcher que je rencontrais, j'entendais : « Fais-toi écraser, fais-toi écraser. » Je répondais : « Non. » Et je me rappelle que, pour braver ces voix, je traversais l'encombrement des voitures en rasant la tête des chevaux ou les roues. Je dirigeai mes pas du côté de la Seine. Au pont Henri IV, j'entendis alors : « Il va se jeter à la Seine, il va se jeter à la Seine. » Je répondis : « Non, » et je fis comme pour les voitures, c'est-à-dire que je m'approchai le plus possible du fleuve, tout en répondant : « Vous voyez bien que vous ne me ferez pas jeter à l'eau. » Ensuite, j'entendis : « Tu es malade, tu es fou, va-t'en à la Préfecture, le médecin de service te dira ce que tu as. » Après bien des hésitations, vers les cinq heures du matin, je me rendis, en effet, au

commissariat attaché à la Préfecture ; là, il me fut répondu que je devais m'adresser au commissaire de police de mon quartier. En sortant de la Préfecture j'étais plus calme et je pus encore me rendre compte de tout ce que j'avais dit et fait. »

En comparant l'état passé à l'état présent, il vous sera facile de vous convaincre que les symptômes actuels sont une atténuation de ceux qui existaient naguère : naguère, vous venez de le voir, le malade entendait des voix *autres que la sienne*, et ces voix l'exhortaient ou le menaçaient ; aujourd'hui, il n'entend plus que *sa propre voix*, et celle-ci se borne à formuler sa pensée. Le rapprochement de l'état passé et de l'état présent vous laisse entrevoir, comme je vous l'ai fait pressentir, que notre homme, en dépit des apparences, est bien un malade. S'il ne présente actuellement d'autre phénomène qu'une vivacité exagérée de ses images cérébrales, particulièrement des images auditives, il est très évident qu'il est à deux pas de l'hallucination vraie et que, demain comme hier, il pourra présenter des hallucinations auditives.

Mais ce n'est pas tout d'avoir envisagé par le menu les divers troubles présentés par le malade. Nous ne devons pas nous arrêter à un diagnostic symptomatique ; il faut aller plus loin et rechercher la raison de ces troubles, il faut, en d'autres termes, essayer de formuler un diagnostic nosologique.

En tenant compte à la fois du passé et du présent du malade, de ses hallucinations antérieures comme de son hypermnésie actuelle, nous avons à nous demander à quel groupe morbide il convient de rattacher le cas actuel.

Parmi les affections mentales qui s'accompagnent d'hallucinations auditives, il en est une dans le tableau symptomatique de laquelle ces hallucinations tiennent une place

importante, c'est le délire des persécutions ou, particulièrement, cette variété de *délire des persécutions* que je vous ai récemment décrite sous le nom de délire de persécution à évolution systématique. Mais il ne saurait être ici question de cette entité morbide. Parmi les raisons nombreuses que je pourrais invoquer pour l'éliminer, il me suffira de vous rappeler que notre malade n'a jamais été un persécuté au sens propre du mot, même au temps où les hallucinations étaient le plus accusées et le plus vives. Le persécuté croit à la réalité des voix qu'il entend, il déduit logiquement son délire de la croyance à ces voix; dans le cas actuel, la situation est tout autre : nous avons affaire à un individu qui ne s'est jamais illusionné sur la nature de ses fausses sensations, et qui, s'il a souffert, ne s'est jamais tenu pour un persécuté. Ça été un halluciné, mais un halluciné toujours *conscient*.

A côté de la psychose systématique, dont les causes et la raison d'être ne nous sont pas parfaitement connues, il faut placer, parmi les affections susceptibles de déterminer des hallucinations, les intoxications, particulièrement l'*intoxication alcoolique*.

Convient-il donc d'incriminer ici l'alcoolisme?

L'absence d'hallucinations de la vue, qui sont celles que l'alcool détermine le plus communément, n'est pas une raison suffisante, je l'avoue, pour éliminer l'éthylisme. On a vu, dans maintes observations d'alcoolisme cérébral, les hallucinations auditives sans hallucinations visuelles. Je n'en veux pour preuve que cette observation de M. Mesnet, qu'a rapportée M. Ball; je vous la cite parce qu'elle présente avec la nôtre de frappantes analogies : « J'ai vu, dit M. Ball, dans le service de mon ami le Dr Mesnet, un alcoolique héréditaire, âgé d'environ cinquante ans, chez qui les hallucinations étaient exclusivement auditives;

jamais il n'avait présenté d'hallucinations de la vue ni des autres sens ; il appréciait parfaitement la nature de ces fausses perceptions : il ne croyait point à leur réalité ; elles exerçaient cependant un empire irrésistible sur lui. Lorsqu'au milieu de la rue il s'entendait appeler par son nom, il se retournait presque toujours ; lorsque les voix lui intimaient un commandement, il obéissait presque invariablement. Un jour, passant sur les quais, il entend une voix qui lui commande de jeter dans la Seine les deux pièces de 5 francs qu'il avait dans sa poche ; il obéit machinalement, et à peine l'avait-il fait, qu'il aurait voulu se jeter lui-même à l'eau ; car, disait-il, nous n'avions pas en ce moment 20 francs à la maison. »

Mais à supposer, ce qui n'est peut-être pas suffisamment établi, que l'alcool ait été la cause unique des phénomènes hallucinatoires dans le cas qui précède, je ne pense pas, en dépit de l'analogie symptomatique que le nôtre présente avec celui-ci, qu'il faille mettre sur le compte de l'intoxication éthylique seule les troubles constatés. Je ne méconnais pas que notre malade ait fait naguère de réels excès de boisson, mais, depuis quelque temps, il paraît réellement s'être rangé. N'ajoutons, si vous le voulez, aucune foi aux renseignements que le patient nous fournit, il n'en restera pas moins établi qu'actuellement aucun symptôme d'éthylisme chronique, gastrique ou nerveux (en dehors, bien entendu, des hallucinations dont l'origine est en question), n'existe chez cet homme. Aussi, sans vouloir insister, suis-je porté à penser que, si l'alcool a pu jouer un rôle dans la détermination des accidents auxquels nous avons affaire, ce rôle a été purement celui d'une cause occasionnelle.

J'en dirai tout autant du tabac dont le malade a beaucoup abusé et dont il fait encore un usage immodéré. L'influence de la nicotine sur le système nerveux central est encore

fort mal connue, et je ne sache pas qu'on lui ait jamais légitimement attribué des troubles analogues à ceux qui nous occupent.

Je crois qu'il faut chercher ailleurs que dans une intoxication, quelle qu'elle soit, la cause primordiale de ces troubles. Or, l'interrogatoire de ce malade nous apprend qu'il est né dans des conditions défectueuses; que sa mère, pendant sa grossesse, fut atteinte d'une affection nerveuse, mal caractérisée, mais assez sérieuse pour nécessiter un traitement prolongé; que lui-même a mené sa vie comme le font les irréguliers et les fantasques. En faut-il davantage pour que nous soyions en droit de voir en cet homme un de ces nombreux prédestinés aux troubles nerveux ou mentaux, chez lesquels la moindre cause occasionnelle, intoxication ou autre, suffit à provoquer l'éclosion des troubles psychiques les plus variés quant à leur forme clinique.

Je pense donc, Messieurs, qu'il ne faut voir, dans cet ancien halluciné, qu'un prédisposé à la folie, chez lequel vraisemblablement les excès de divers ordres auxquels il s'est livré, excès d'alcool et de tabac notamment, ont favorisé l'éclosion des troubles que j'ai constatés naguère, et auxquels s'est substitué l'état mental dont nous venons de faire l'analyse [1].

[1] Depuis que cette leçon a été faite, nous avons eu l'occasion de revoir le malade et de suivre les modifications qui sont survenues dans son état. Les hallucinations auditives ont reparu et persisté avec des alternatives d'intensité plus ou moins grande : mais il est intéressant de noter que F... a fini par y ajouter foi, et, d'halluciné conscient, il est devenu (par intermittences) un véritable délirant persécuté. — Ajoutons qu'il présente actuellement des signes très nets de tabes, ce qui vient à l'appui de l'opinion que nous avions émise sur la vulnérabilité congénitale de son système nerveux.

DIXIÈME LEÇON[1]

LA PÉRIODE PRODROMIQUE A FORME NEURASTHÉNIQUE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Sommaire. — Longue durée de la période prodromique dans certains cas de paralysie générale. — Exemples de période prodromique longue à forme neurasthénique. — Opinion de quelques auteurs. — Caractères de la fausse neurasthénie des paralytiques généraux. — Importance de son diagnostic au point de vue du traitement.

Messieurs,

Il y a quarante ans, M. J. Falret, dans sa thèse mémorable sur la folie paralytique, écrivait ce qui suit : « L'étude des débuts de cette affection est très difficile, parce que les documents manquent presque complètement dans les ouvrages des médecins qui ont étudié avec le plus de soin ses périodes ultérieures, et parce que les difficultés de l'observation directe à la première période sont presque insurmontables. Les malades se trouvent, en effet, dans leur famille sans que l'on puisse avoir le moindre soupçon de l'existence de cette affection, et par conséquent sans qu'un médecin puisse être consulté. Ce n'est que plus tard et

[1] Leçon faite le 2 novembre 1893.

alors que la maladie est devenue évidente pour tous, qu'il est quelquefois possible de remonter dans les antécédents du malade, à l'aide de renseignements fournis par lui-même ou par sa famille, et que l'on peut reconstituer la marche de cette première période de la maladie. Les médecins qui se livrent à la pratique civile seraient dans de meilleures conditions, sous ce rapport, que les médecins aliénistes; mais, le plus souvent, ils ne sont pas appelés par les familles; d'ailleurs ils pourraient difficilement soupçonner l'existence d'une maladie qui ne se trahit par aucun symptôme saillant, et qui est encore imparfaitement connue; on conçoit donc que les documents manquent à la science pour la description exacte de cette période. » Bien que depuis 1853 l'étude des symptômes de la paralysie générale ne soit pas restée stérile, les remarques de M. Falret sont toujours d'actualité. Les descriptions classiques de la période prodromique mettent bien en relief les troubles les plus ordinaires et les plus saillants de cette phase, mais elles en laissent dans l'ombre beaucoup d'autres sur la signification et la valeur pronostique desquels il serait de la plus haute importance d'avoir des notions précises.

*
* *

L'enquête à laquelle on se livre sur le passé des paralytiques examinés au moment où l'affection est déjà nettement caractérisée est, en général, insuffisante, parce qu'elle porte d'ordinaire sur une trop courte période de temps, celle qui a précédé de quelques semaines ou de quelques mois l'apparition des premiers symptômes décisifs. Or, il faut savoir que la *phase prodromique* de la paralysie générale est, dans quelques cas, beaucoup plus longue qu'on ne serait porté à le penser sur

la foi des auteurs. Si nous appelons *période prodromique* (et c'est, je crois, la signification qui convient à ce terme) celle qui s'étend depuis le moment où l'individu présente quelque phénomène anormal (troubles du caractère, de l'intelligence, douleurs, vertiges, peu importe) jusqu'au jour où l'on constate l'un ou l'autre des signes caractéristiques de l'affection (idées délirantes spéciales, de grandeur ou hypocondriaques, ophtalmoplégie interne ou troubles de la parole), on peut dire que cette période est susceptible d'embrasser non seulement des semaines et des mois, mais encore des années. Sans garantir la parfaite authenticité des observations comme celle à laquelle fait allusion Spitzka[1] et dans laquelle les prodromes auraient duré de 1856 à 1877, c'est-à-dire vingt et un ans, il n'est pas douteux que la durée de ces prodromes puisse, à elle seule, dépasser de beaucoup celle que les premiers auteurs (Bayle, Parchappe) assignaient à la maladie tout entière (un à trois ans).

Voici un malade, Pr..., âgé de quarante-trois ans, chez lequel, depuis trois à quatre mois, les symptômes de la paralysie générale sont devenus assez nets pour que le diagnostic ait cessé d'être douteux; bien que la parole soit peu troublée, simplement hésitante de temps en temps, la marche et les mouvements encore relativement sûrs, l'affaiblissement intellectuel, les idées de satisfaction, l'inégalité des pupilles nous autorisent à affirmer que nous avons bien affaire à une encéphalite diffuse. Or, bien qu'à certains indices nous ayions été conduit depuis longtemps à soupçonner la paralysie générale chez cet homme, que nous avons vu ici pour la première fois dès le début de 1892, c'est seulement au mois de mars dernier, à l'occasion d'une attaque épileptiforme, que le diagnostic a pu être posé avec

[1] Spitzka, *Insanity*. New-York, 1892.

quelque certitude. Pr..., depuis au moins un an, vraisemblablement depuis bien plus longtemps, s'était fait remarquer par la bizarrerie de son langage et de sa conduite : ouvrier chapelier, il avait été congédié de plusieurs maisons où il travaillait « parce qu'il était trop bavard, chantait à l'atelier, troublait ses camarades dans leur ouvrage ». Tout se bornait chez lui à de l'exubérance, de la loquacité, une confiance singulière dans l'avenir alternant avec des moments de découragement et de dépression. Les choses sont restées en l'état au moins douze à quinze mois, et c'est seulement après ce laps de temps que les signes de l'encéphalite se sont, comme je viens de vous le dire, révélés avec netteté.

Mais les faits analogues ne sont pas rares. Ceux sur lesquels je désire appeler plus spécialement votre attention nous fournissent des exemples de périodes prodromiques beaucoup plus prolongées.

Au mois d'août 1891, un malade est pris subitement, en apparence, de divagations ambitieuses : autour de lui on s'étonne et on s'émeut ; les médecins appelés constatent une légère inégalité pupillaire, avec ophtalmoplégie interne, de l'hésitation de la parole, de l'exubérance accompagnée d'un sentiment de béate satisfaction. Depuis quand ces symptômes se sont-ils manifestés? On ne saurait le dire. Ce qui est certain, c'est que dans son entourage on a tenu cet homme pour bien portant jusqu'au milieu de 1891. Mais, en se livrant à une enquête rétrospective, voici ce qu'on apprend : doué, dans son enfance et sa jeunesse, d'une intelligence ordinaire, qui lui avait permis de mener à bien des études secondaires et supérieures assez sérieuses, le malade s'est marié en 1887. Or, sa femme, dès les premiers temps du mariage, avait été frappée de la faiblesse intellectuelle de son époux ; elle se demandait comment cet homme, à la

mémoire plus que faible, au raisonnement enfantin, aux facultés vraiment débiles, avait pu passer des examens relativement difficiles. C'est qu'en fait elle n'avait connu son mari que malade : la paralysie générale, conséquence d'une syphilis ancienne, remontait à plus de quatre ans, bien que les signes révélateurs ne se soient manifestés assez nettement pour attirer l'attention et provoquer la sollicitude de l'entourage qu'au milieu de 1891.

*
* *

Parmi les aspects fort divers que peuvent revêtir ces périodes prodromiques prolongées, il en est un qui me semble mériter de fixer particulièrement l'attention, je fais allusion aux prodromes *à forme neurasthénique*. Je les appelle ainsi parce qu'ils sont généralement pris, lorsqu'ils apparaissent, pour les manifestations d'une neurasthénie vulgaire.

Une femme de forte et solide constitution, chez laquelle l'enquête ne permet pas de retrouver d'antécédents spécifiques certains, tombe vers l'âge de trente-sept ans dans un état de nervosisme contre lequel échouent tous les traitements employés : l'humeur devient irritable et quelque peu fantasque, elle se plaint par instants d'éblouissements et de vertiges, de troubles dyspeptiques, de douleurs névralgiques vagues tantôt à la face, tantôt à l'estomac, tantôt à l'utérus, plus rarement au niveau des membres. Sa santé, dont jusque-là elle n'avait eu cure, devient sa préoccupation dominante : elle court de cabinet de consultation en cabinet de consultation ; partout le diagnostic est le même : on n'hésite pas à affirmer la neurasthénie. La malade se soumet aux traitements hydrothérapiques les plus variés, fait des séjours dans les différentes stations balnéaires : tout

cela sans utilité et sans profit. Après plus de trois ans de cet état nerveux à manifestations variables et polymorphes, les bizarreries du caractère s'accentuant, elle est prise d'une activité folle, elle fait des acquisitions insensées, un violent accès d'agitation maniaque se déclare, et tous les symptômes de la paralysie générale se déroulent, qui conduisent la malade à la mort après deux ans de séjour dans une maison de santé.

Un autre exemple : il s'agit d'un homme de trente-neuf ans, docteur en droit, ancien syphilitique, ayant toujours joui d'une santé parfaite jusqu'en 1886. Vers le milieu de cette même année, il se plaint de névralgies à la tête, qui vont et viennent sans fixité de siège ni de temps. Les traitements employés, préparations de quinine et autres, ne semblent pas les modifier d'une façon manifeste ; les douleurs disparaissent, puis reviennent, aussi variables dans leur marche que mobiles dans leur siège. Au commencement de 1887, elles se compliquent de vertiges, d'étourdissements ; dans le cours de cette même année, le caractère se modifie, devient particulièrement susceptible et très irritable. Peu après, les digestions se montrent laborieuses et pénibles. En 1889, tous ces symptômes persistent : il s'y joint de loin en loin un sentiment général de faiblesse et de fatigue, une incertitude toute subjective de la marche, qui fait que dans la rue le malade a peur de tomber. Sa tête est lourde par instants ; il a de la céphalée, survenant par intervalles, à la nuque et au front, ainsi qu'une tendance à la somnolence. Tous ces phénomènes vont s'accusant progressivement jusqu'au milieu de 1892. L'hydrothérapie qu'on emploie sous toutes les formes, les calmants, bromures et autres, les reconstituants, les médicaments propres à stimuler la digestion sont prescrits sans succès. Les troubles, presque permanents (au moins le jour, car le sommeil a

toujours été calme et profond), sont d'autant plus pénibles que le malade y prête attention; ils lui arrachent des plaintes et des larmes, mais l'on est surpris de voir, quand X... est distrait et excité, l'expression de la souffrance et de la tristesse faire place à l'enjouement et à l'exubérance qui sont, à la vérité, dans le caractère normal du sujet. Tenu pour un simple neurasthénique, X... est *pendant près de sept ans* traité comme tel, lorsqu'au milieu de 1892 l'inégalité pupillaire, l'embarras de la parole, l'extrême irritabilité du caractère, l'affaiblissement intellectuel et quelques idées délirantes viennent révéler l'existence d'une paralysie générale, qui depuis a suivi son cours habituel.

Les faits de cet ordre méritent de fixer l'attention. En remontant avec soin dans le passé des paralytiques, on s'apercevra, je pense, qu'ils sont loin d'être rares. Les médecins qui se livrent à la pratique de l'hydrothérapie en ont pour la plupart observé d'analogues: ils voient verser dans la paralysie générale des malades qui leur sont adressés avec l'étiquette neurasthénie. Il y a quelque temps, les journaux qui, sous prétexte de tenir le public au courant des événements, divulguent des infortunes qu'il vaudrait mieux s'efforcer de tenir secrètes, les journaux annonçaient qu'un des plus brillants écrivains de ce temps-ci venait d'être interné dans une maison de santé. La presse aidant, tout le monde a pu savoir qu'il présentait les symptômes les plus caractéristiques de l'encéphalite interstitielle. Or, pendant de longs mois, cet écrivain illustre avait souffert des troubles les plus variés : fatigue, état de dépression, périodes d'impuissance intellectuelle, névralgies multiples et variables, insomnies. « Je suis malade, décidément! écrivait-il, dans une de ses nouvelles, qui porte effectivement déjà la marque de la maladie de son auteur. Je me portais si bien le mois dernier! J'ai la fièvre, une fièvre atroce, ou

plutôt un énervement fiévreux, qui rend mon âme aussi souffrante que mon corps. J'ai sans cesse cette sensation affreuse d'un danger menaçant, cette appréhension d'un malheur qui vient ou de la mort qui approche, *ce pressentiment qui est sans doute l'atteinte d'un mal encore inconnu*, germant dans le sang et dans la chair. Je viens d'aller consulter mon médecin, car je ne pouvais plus dormir. Il m'a trouvé le pouls rapide, l'œil dilaté, les nerfs vibrants, mais sans aucun symptôme alarmant. Je dois me soumettre aux douches... » Et, de fait, nous avons su que le malheureux, pris pour un simple neurasthénique, avait été douché ferme durant plusieurs mois, jusqu'au jour où se manifestèrent dans leur netteté les signes de la paralysie générale.

*
* *

Les faits sur lesquels j'appelle votre attention sont intéressants à connaître non seulement à cause des symptômes assez particuliers qui les caractérisent, mais aussi à cause de la longue durée que peut affecter, dans les cas dont il s'agit, la période prodromique de l'encéphalite diffuse.

Les auteurs qui ont traité de la paralysie générale ont eu le tort de laisser dans l'ombre les faits de cette nature. Ceux-ci ne se trouvent indiqués avec détails dans aucun des ouvrages français ou étrangers où nous les avons recherchés. Mendel[1] parle de douleurs et de quelques autres symptômes qu'on peut rapporter à la neurasthénie, mais il le fait brièvement. M. Aug. Voisin[2] est plus explicite. Après avoir décrit les névralgies, les vertiges et les étourdissements, il s'exprime ainsi : « Bref, on trouve dans les prodromes de la paralysie

[1] Mendel, *Die progressive Paralyse der Irren*. Berlin, 1880.
[2] A. Voisin, *Traité de la paralysie générale des aliénés*. Paris, 1879.

générale tous les phénomènes que Krishaber rapporte à ce qu'il appelle la névropathie cérébro-cardiaque (lisez *neurasthénie*), et, pour notre part, nous ne sommes pas aussi rassuré sur le pronostic que l'est Krishaber, lorsque nous voyons survenir ce cortège de phénomènes nerveux chez un individu prédisposé héréditairement à la folie. » Cette remarque nous paraît très juste, et nous l'acceptons, à la condition de compléter la dernière proposition par celle-ci : « particulièrement si le neurasthénique est un ancien syphilitique ».

Krafft-Ebing dit « que les symptômes de la maladie peuvent tout d'abord répondre à ceux d'une neurasthénie cérébrale grave (épuisement intellectuel, difficulté du travail, fatigue rapide de l'attention, lenteur de la mémoire, émotivité, sensation de pression à la tête, congestions, vertiges) ». M. Régis indique aussi le fait, sans y insister.

Vous avez sans doute lu l'intéressante leçon que M. le professeur Fournier[1] a consacrée à la neurasthénie spécifique. Eh bien, à cette lecture je n'ai pu me défendre de penser que quelques-uns des malades que cet éminent maître a si bien observés et décrits pourraient bien n'être que des paralytiques généraux en puissance ou, pour parler plus juste, à la période prodromique de la maladie.

Mais, en présence de faits analogues à ceux que j'ai cités plus haut, une question se présente naturellement à l'esprit: le début de la paralysie générale, c'est-à-dire celui des lésions d'encéphalite, est-il contemporain des premiers symptômes dits neurasthéniques ; ou bien, n'a-t-on pas affaire, dans ces cas, à la succession de deux états morbides, un état neurasthénique initial, sur lequel viendrait plus ou moins tardivement se greffer la maladie de Bayle ? Je ne

[1] Fournier, *La neurasthénie syphilitique* (*Gaz. des hôp.*, 1893, nos 101 et 104).

doute pas que cette deuxième éventualité ne puisse se réaliser, mais j'incline à penser que dans les cas auxquels j'ai fait allusion elle ne doit pas être admise. Pour apporter la preuve décisive et convaincante de ce que j'avance, il ne faudrait rien moins que des examens anatomiques précis, pratiqués au cours de cette période présumée prodromique. Les circonstances ne m'ont pas mis à même d'en faire dans de semblables conditions. Mais, à défaut de preuves histologiques, je crois être en droit de faire fond sur des arguments d'un autre ordre.

Et d'abord, il est des cas dans lesquels les troubles prodromiques que j'ai indiqués plus haut sont sans conteste sous la dépendance du processus d'inflammation chronique du cerveau. Je fais allusion à ceux où les phénomènes ne précèdent que de fort peu de temps l'apparition des signes décisifs de la paralysie générale. Un malade est pris, au mois de juillet 1891, de céphalée légère, avec douleurs générales vagues, vertiges, éblouissements : on croit à la neurasthénie ; on soumet pendant un mois le sujet à un traitement hydrothérapique. Au bout de ce temps, il se trouve bien, est satisfait de son état, se croit définitivement guéri. Mais, deux ou trois semaines après, les mêmes troubles se reproduisent, suivis des symptômes caractéristiques de l'encéphalite interstitielle.

Dans les faits de cet ordre, où la phase neurasthénique a été très courte, il est, ce nous semble, inadmissible de supposer qu'on ait eu affaire à deux maladies associées.

Je dois vous faire remarquer d'ailleurs, que, dans les cas où cette phase est prolongée, les symptômes neurasthéniques, en dépit de quelques rémissions passagères dont je vous parlerai dans un instant, vont s'accusant d'une façon progressive jusqu'à l'apparition des signes décisifs de la paralysie. Ils peuvent d'ailleurs persister avec les

caractères qu'ils affectent au début, alors que ces signes sont devenus nets et manifestes. Ces particularités constituent encore une présomption en faveur de l'identité de nature des deux ordres de manifestations.

Au reste, la neurasthénie des paralytiques généraux, celle qu'on pourrait appeler *préparalytique*, ne ressemble pas tout à fait à la neurasthénie vulgaire ; sans doute, les éléments constitutifs : céphalée, vertiges, éblouissements, douleurs aiguës, troubles dyspeptiques, préoccupations hypochondriaques, sentiment général de lassitude et de faiblesse, sont les mêmes dans l'un et l'autre cas, et c'est ce qui explique et, dans une certaine mesure, légitime les erreurs de diagnostic. Mais ces symptômes, dans leur physionomie, leur marche et leur évolution générale, présentent cependant des caractères qui les distinguent d'avec ceux de la neurasthénie simple, et portent à les considérer comme des manifestations de l'encéphalite interstitielle. Voici ces caractères :

1° Les stigmates, c'est-à-dire les signes permanents de la neurasthénie (casque, rachialgie, plaque sacrée) font habituellement défaut ;

2° Les douleurs névralgiques occupent dans le tableau clinique une place très importante. Ces douleurs (abstraction faite, bien entendu, des douleurs fulgurantes ou térébrantes qui dépendent des lésions spinales de la paralysie générale) sont multiples, essentiellement mobiles, variables d'un jour à l'autre. Les descriptions imagées qu'en font les malades étonnent : *ce sont des douleurs qu'on n'a pas coutume d'observer ;*

3° Il se produit, d'un moment à l'autre, des modifications brusques dans l'état du sujet. Sans doute le neurasthénique est susceptible de se laisser distraire et d'oublier temporairement les souffrances et la fatigue qui l'obsèdent, mais pas

au même degré que le paralytique général : il ne perd jamais complètement le sentiment de la réalité pathologique. On est, au contraire, surpris de voir le neurasthénique paralytique qui, tout à l'heure, accusait de si violentes souffrances et se plaignait au plus haut point de sa santé, oublier ses douleurs sous l'influence d'un incident, d'une conversation qui l'intéresse, et causer avec enjouement et entrain. Ces modifications momentanées, qui surviennent au gré des événements et des circonstances, peuvent se manifester d'une façon plus durable à la suite de tentatives thérapeutiques souvent insignifiantes : les malades, naguère découragés et tristes à l'excès, parlent avec joie de leur guérison ; leur satisfaction est exubérante et sans mesure, comme l'était il y a peu de temps leur désespoir. Bref, les souffrances ont les caractères de phénomènes plus *psychiques* que *somatiques ;* on leur trouve, à l'état en quelque sorte embryonnaire, plusieurs des traits que présentera plus tard, quand la maladie sera confirmée, le délire dans sa forme hypochondriaque et dépressive.

Ce sont là de simples nuances sans doute, mais des nuances qu'on saisit aisément avec une observation attentive et patiente et sur l'importance desquelles il serait superflu d'insister davantage.

*
* *

Je n'ai pas besoin, en effet, de faire ressortir l'intérêt capital qu'il y a, au point de vue du pronostic, à distinguer une paralysie générale en voie d'évolution d'avec une simple neurasthénie. Je me bornerai pour l'instant à appeler votre attention sur une seule des conséquences fâcheuses que peut avoir dans l'espèce l'erreur de diagnostic. Parmi

les procédés de traitement qu'on applique justement à la neurasthénie, figure, vous le savez, l'hydrothérapie sous toutes ses formes, particulièrement sous celle de douches froides avec pression. Or, l'expérience a montré qu'une pareille médication, loin d'être utile, était le plus souvent nuisible dans la paralysie générale ; chez plus d'un paralytique, en effet, on a vu la marche de l'affection précipitée par l'usage intempestif de la douche. C'est assez dire qu'avant de diriger les malades vers les établissements hydrothérapiques il sera nécessaire de les étudier avec soin, afin d'éviter, autant que possible, une regrettable confusion. Cette confusion, nous l'avons nous-même plusieurs fois commise ; c'est une raison pour que nous nous efforcions de vous prémunir et de vous mettre en garde contre elle.

ONZIÈME LEÇON

LES TROUBLES OCULAIRES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

Sommaire. — Le trouble oculaire fondamental chez les paralytiques généraux est l'ophtalmoplégie interne. — Recherche et diagnostic de cette ophtalmoplégie. — Résultats de l'examen des yeux de 34 paralytiques généraux. — Physiologie pathologique de l'ophtalmoplégie interne dans la paralysie générale. — Autres troubles oculaires rencontrés dans l'encéphalite interstitielle diffuse.

Messieurs,

Depuis l'époque où Baillarger[1] appela l'attention sur la fréquence et la signification diagnostique de l'inégalité pupillaire dans la paralysie générale, les troubles oculaires ont été, avec raison, considérés comme faisant partie intégrante de la symptomatologie de la maladie.

A la vérité ils n'ont été envisagés que comme des symptômes de second ordre, accessoires en quelque sorte, et n'ayant pas la même valeur clinique que d'autres troubles considérés avec juste raison comme cardinaux, ceux de l'intelligence et ceux de la parole, par exemple.

Je considère qu'il n'est pas légitime de reléguer ainsi à l'arrière-plan les symptômes oculaires, et j'espère vous convaincre qu'ils constituent, au contraire, des manifesta-

[1] Baillarger, *Gaz. des Hôpitaux*, mai 1850.

tions de grande valeur pour le diagnostic de l'encéphalite diffuse.

Mais il est nécessaire, dès le début, de distinguer les troubles habituels, ordinaires, peut-être constants à une certaine période, de ceux qui ne se montrent qu'à titre épisodique, accidentellement en quelque sorte, sinon d'une façon précisément exceptionnelle. On n'a pas suffisamment insisté, ce me semble, sur cette distinction, au moins chez nous ; et c'est peut-être la raison qui a conduit à méconnaître la réelle importance des troubles oculaires, parce qu'on a confondu dans une description commune ceux qui sont à la fois les plus caractéristiques et les plus fréquents et ceux qui jouent, dans la symptomatologie de la paralysie générale, le rôle de manifestations plus banales, quoique moins courantes.

*
* *

Le trouble fondamental, celui qu'on observe communément chez les paralytiques généraux et qui peut être pour le diagnostic un précieux auxiliaire, c'est l'*ophtalmoplégie interne*.

Ceci, Messieurs, demande quelques explications. Vous n'ignorez pas que le nerf moteur oculaire commun envoie des filets à la fois aux muscles moteurs du globe (droit interne, droits supérieur et inférieur, petit oblique, releveur de la paupière supérieure) et aux fibres musculaires lisses (constricteur de la pupille, muscle ciliaire ou d'accommodation) qui constituent la musculature interne de l'œil. Or, Hutchinson[1] a montré que les secondes pouvaient être paralysées indépendamment des premiers, et il a

[1] Hutchinson, *Notes on the symptom-significance of different states of the pupil.* — *Brain*, avril 1878. — *Transact. med. chirurgic.* London, 1879.

donné à cette paralysie le nom d'ophtalmoplégie *interne*, par opposition à l'ophtalmoplégie *externe* qui se montre soit isolée, soit associée à la précédente et qui intéresse exclusivement les muscles externes. Nous verrons plus tard comment s'explique cette dissociation de la paralysie des musculatures intérieure et extérieure ; ce que vous devez retenir pour l'heure, c'est la signification du mot *ophtalmoplégie interne*.

Il s'agit maintenant de vous démontrer que cette ophtalmoplégie constitue une manifestation habituelle, tout au moins très fréquente de la paralysie générale, et de préciser les caractères qu'elle y revêt.

Je dois d'abord vous indiquer sommairement comment on reconnaît l'ophtalmoplégie interne. Cette paralysie, par définition, intéresse à la fois le *constricteur de la pupille*, et le *muscle ciliaire :* ce dernier sert uniquement à l'accommodation, le premier se contracte à la fois sous l'influence des efforts accommodateurs, comme le précédent, et sous celle des rayons lumineux. Pour juger de l'intégrité ou de l'altération de ces diverses fonctions musculaires, il faut procéder à une triple recherche. La *première* a pour but de montrer si le constricteur de la pupille réagit normalement sous l'action de la lumière : à l'état physiologique, lorsqu'on fait arriver sur la pupille un faisceau lumineux, celle-ci se contracte vivement et d'une façon d'autant plus sensible que l'éclairage est plus intense. Si le constricteur est parésié, la contraction est moins active et elle disparaît complètement lorsqu'il y a paralysie complète.

La *seconde* opération consiste à rechercher comment le sphincter réagit à l'accommodation. Chez un individu sain, lorsqu'on fait regarder à une grande distance, la pupille se dilate ; si l'on approche alors brusquement le doigt de

l'œil et si l'on dit au sujet de le fixer, on voit l'orifice pupillaire se rétrécir immédiatement. Quand il y a parésie du constricteur à l'accommodation, ce rétrécissement se fait plus lentement, est moins accentué et même peut manquer complètement dans le cas de paralysie absolue.

Enfin, il est une *troisième* recherche, un peu plus délicate celle-là, et qui est destinée à renseigner sur la fonction du muscle ciliaire. Un individu, à l'âge moyen de la vie (l'âge de la paralysie générale), lit aisément, quand l'œil est normal, les caractères d'un journal, à la distance de 20 centimètres environ. Si l'accommodation est défectueuse, il est nécessaire d'y suppléer au moyen d'un verre convexe placé entre le journal et l'œil, et suivant que le verre à employer devra être plus ou moins fort ou, comme on dit en ophtalmologie, sera de plus ou moins de dioptries, on appréciera dans quelle mesure le pouvoir d'accommodation est diminué. On sait, d'après des tables, quel est le verre dont la puissance dioptrique indique une paralysie complète de l'accommodation.

Ces indications sommaires étaient indispensables pour que vous puissiez comprendre ce qui va suivre.

En examinant, par les différents procédés que je viens d'examiner, l'œil des paralytiques généraux, on constate que, chez ceux qui présentent des troubles oculaires, ces troubles consistent en une diminution progressive de l'aptitude qu'a normalement la pupille de se contracter sous l'influence de la lumière ou de l'accommodation (phénomènes pupillaires) et de celle que l'œil possède de s'adapter aux distances. Cette diminution, en s'accusant, aboutit, en fin de compte, à l'abolition totale du jeu pupillaire et à la perte complète du pouvoir accommodateur. En somme, il s'agit d'une *ophtalmoplégie interne graduelle et progressive.*

L'évolution des accidents, sauf de rares exceptions, se fait d'ailleurs dans un ordre uniforme : la réaction de la pupille à la lumière s'atténue, puis disparaît la première; la réaction pupillaire à l'accommodation et le pouvoir accommodateur, directement mesuré à l'aide des verres, ne se modifient qu'ensuite. Si bien que, lorsqu'on examine les yeux des divers paralytiques, on peut les trouver fort différents les uns des autres, quoiqu'au fond il s'agisse d'un même trouble, mais à des périodes différentes de son évolution.

Si l'on voulait établir schématiquement l'ordre de succession de ces périodes (et le schéma, on va le voir, ne s'éloigne pas sensiblement de la réalité, on aurait les degrés suivants :

Premier degré : *parésie du mouvement de réaction à la lumière ;*

Deuxième degré : *abolition de ces mêmes mouvements;*

Troisième degré : *abolition de ces mouvements et parésie de l'accommodation;*

Quatrième degré : *paralysie complète à la lumière et à l'accommodation.*

Le deuxième degré, qu'on le remarque, réalise le signe d'Argyl-Robertson qui, vous le savez, s'observe communément dans l'ataxie. Mais ici, contrairement à ce qui a lieu d'habitude dans le tabes, il s'agit d'un signe d'Argyl-Robertson transitoire, puisque les troubles de l'accommodation ne tardent pas à se surajouter à ceux de la réaction à la lumière.

Au troisième degré, cette réaction à la lumière est encore abolie et les mouvements de la pupille à l'accommodation se font, tout en étant diminués. Si l'on ne prenait garde à cette diminution, on pourrait penser que, là encore, on a affaire au signe d'Argyl : erreur qui a été certainement commise par différents observateurs et qui a fait, à tort, consi-

dérer le signe comme fréquent dans la paralysie générale, alors qu'à notre avis il y est rare. C'est pour éviter cette méprise que nous appelons *faux signe d'Argyl-Robertson* celui qui consiste dans l'abolition de la réaction lumineuse avec *diminution* de la réaction à l'accommodation, par opposition au vrai signe d'Argyl qui suppose l'intégrité complète des mouvements accommodateurs.

En général, chez les paralytiques, les troubles portent sur les deux yeux, mais ils n'y marchent pas parallèlement, si bien que l'un des deux est habituellement plus affecté que l'autre. Grâce à cette particularité, on peut chez le même individu constater les divers degrés de l'ophtalmoplégie. Sur l'œil le moins malade, par exemple, on trouvera le signe d'Argyl-Robertson, tandis que sur l'autre il y aura paralysie complète à l'accommodation comme à la lumière.

Les dimensions de l'ouverture pupillaire sont, d'une façon générale, en rapport avec le degré de parésie ou de paralysie du constricteur de la pupille[1], et comme cette paralysie est d'ordinaire plus prononcée d'un côté que de l'autre, d'après ce que nous venons de dire, il en résulte que les pupilles, dans la paralysie générale, sont souvent inégales.

La fréquence de l'*inégalité pupillaire*, mise en évidence par Baillarger, a été depuis constatée par tous les observateurs. Moreau[2] (de Tours) l'a notée 58 fois sur 100; Mobèche[3], 61 fois; Mendel[4], environ 60 fois; Seifert[5], Boy[6],

[1] Cette proposition n'est cependant pas vraie d'une façon absolue. Les lésions du centre cilio-spinal interviennent quelquefois (Baerwinkel) et provoquent le myosis par paralysie des fibres dilatatrices innervées par le sympathique (*myosis paralytique*). Dans ce cas l'atropine reste sans effet sur la pupille rétrécie. — D'autre part, le degré d'atrésie des pupilles ne semble pas être toujours directement proportionnel au degré de l'ophtalmoplégie interne.

[2] Moreau (de Tours), *Union médicale*, juillet 1853.

[3] Mobèche, *Ann. méd.-psych.*, 1874 et 1875.

[4] Mendel, *Die Progressive Paralyse der Irren*. Berlin, 1880.

[5] Seifert, *Allgem. Zeitschrifft für Psych.*, 1853, t. X.

[6] Boy, Th. de Paris, 1879.

dans les deux tiers des cas ; Doutrebente [1], 77 fois sur 100. Dans une statistique récente qu'il a faite, à notre instigation, sur 482 paralytiques des divers asiles de la Seine, M. Renaud [2] a trouvé l'inégalité pupillaire 313 fois, soit environ 65 fois sur 100.

Cette inégalité des pupilles est le plus grossièrement évident de tous les signes qu'on constate du côté de l'œil ; c'est la raison pour laquelle il a été noté avant tous autres.

Chez le paralytique, les pupilles, lorsqu'elles restent égales, peuvent être toutes les deux *dilatées* ou toutes les deux affectées de myosis, c'est-à-dire également rétrécies. Le *myosis* double, si fréquent dans l'ataxie, est rare dans l'encéphalite. Nous ne l'avons noté que trois fois sur 37 cas, et encore 2 des malades qui le présentaient étaient-ils affectés d'ataxie avant de verser dans la paralysie générale.

Je dois encore vous signaler, mais sans m'y arrêter, l'*irrégularité* du contour pupillaire qu'on observe quelquefois.

Les troubles de réaction de l'iris et ceux du muscle ciliaire n'ont été, en général, que fort mal et fort insuffisamment décrits par les auteurs. On y fait à peine allusion dans les articles didactiques français. En 1877, M. Vincent, dans une thèse intéressante sur les troubles oculaires dans la paralysie générale et l'ataxie, avançait que chez les paralytiques la contraction des pupilles à la lumière est presque toujours insuffisante ou nulle, tandis que (et c'est là qu'à notre avis il se trompait), tandis que le resserrement serait normal sous l'influence de l'accommodation. M. Boy a vu plus exactement les choses, et, dans sa thèse de 1879, il avance que, sur 76 pupilles atteintes dans leurs fonctions, il n'y en a eu que 8 dont les deux fonctions n'étaient pas simul-

[1] Doutrebente, *Comptes Rendus du Congrès de médecine mentale*, 1878.
[2] Renaud, *Etude des réflexes dans la paralysie générale*. Th. Paris, 1893.

tanément frappées. M. Parinaud, qui a beaucoup étudié les relations des troubles oculaires avec les maladies du système nerveux, a bien voulu nous donner son opinion sur le sujet qui nous occupe. « La paralysie de l'iris et de l'accommodation, dit-il, constituant ce que l'on appelle l'ophtalmoplégie interne, est, selon moi, presque toujours en rapport avec la paralysie générale. Elle est souvent une manifestation précoce de la maladie. Alors même qu'elle paraît de nature syphilitique et qu'elle guérit, elle doit toujours faire redouter le développement ultérieur de la péri-encéphalite diffuse. » La manière de voir de M. Parinaud est, dans l'ensemble, conforme à la nôtre. A l'étranger comme en France, la plupart des descriptions relatives aux troubles oculaires sont vagues ou incomplètes. Il convient cependant de faire quelques exceptions. C'est ainsi que J. Mickle[1] a indiqué avec assez de précision les troubles en question. « D'une façon générale, dit-il, je pense que la marche des troubles dans la paralysie générale est la suivante : les pupilles deviennent insensibles à la lumière, plus tard les mouvements de l'accommodation s'altèrent. Le second trouble suit, en général, le premier à un intervalle assez considérable. Si la paralysie du muscle ciliaire s'ajoute à l'iridoplégie, on a alors affaire à l'ophtalmoplégie interne. » L'étude statistique publiée par Moeli[2] est intéressante à consulter. Enfin, Messieurs, je dois tout particulièrement signaler à votre attention l'excellente description que Bevan-Lewis[3] a tracée des troubles pupillaires de la paralysie générale dans son *Manuel de médecine mentale*. C'est la plus complète et la plus documentée de celles qu'il

[1] Mickle, *General Paralysis of the insane*. Londres, 1886.

[2] Moeli, *Arch. für Psychiat.* Band. VXIII, Heft f, 1887.

[3] Bevan-Lewis, *A text-book of Mental diseases*. London, 1889, p. 263 et suiv. — Voir aussi un récent article du même auteur in *Britisch med. journ.*, mars 1896.

m'a été donné de consulter. Je vous indiquerai dans un instant les conclusions auxquelles ses observations ont conduit cet auteur.

Mais, au préalable, je désire vous communiquer les résultats de nos propres recherches, et vous faire juger par vous-même de la réalité et des caractères de l'ophtalmoplégie paralytique.

*
* *

Avec le concours de M. le Dr Jocqs, nous avons examiné, au point de vue des troubles oculaires, 34 paralytiques qui se trouvent en ce moment à la clinique : 17, c'est-à-dire la moitié d'entre eux, qui sont à des périodes plus ou moins avancées de la maladie, ne présentent du côté des yeux aucun phénomène anormal. Chez 3 de ces derniers, toutefois, les pupilles sont rétrécies, mais elles jouent régulièrement.

Quant aux 17 autres malades, ils sont affectés d'ophtalmoplégie interne commençante, avancée ou complète. Passons-les en revue en les superposant à la gradation schématique des troubles que je vous ai indiquée il y a un instant, mais en tenant compte des troubles dans l'un et l'autre œil.

Premier degré. — *Perte de la réaction à la lumière, l'accommodation étant encore intacte.*

Une seule malade, Tierc..., en est encore à ce degré. Le signe d'Argyl-Robertson existe de chaque côté. Il est vraisemblable que cette situation ne sera pas de longue durée et que nous verrons un de ces jours apparaître la diminution du pouvoir accommodateur.

Deuxième degré. — *Double réaction pupillaire affaiblie.*

Nous la trouvons chez 9 malades, dont 2 ont les pupilles également dilatées, tandis que les 7 autres ont des pupilles inégales. Dans ces cas, la réaction à la lumière, qui a toujours tendance à disparaître la première, est plus affaiblie que la réaction à l'accommodation ; et chez les malades à pupilles inégales, les phénomènes sont plus marqués du côté où la pupille est la plus large.

Troisième degré. — *Réaction nulle à la lumière et à l'accommodation du côté où la pupille est le plus dilatée, signe d'Argyl-Robertson de l'autre côté.* La femme Herb... que voici est un exemple du genre.

Quatrième degré. — *Réaction nulle pour l'œil dilaté ; faible à la lumière et à l'accommodation de l'autre œil.* C'est le cas de Pré..., qui est encore à la période prodromique de la paralysie générale. Chez lui, la constatation des troubles oculaires a confirmé un diagnostic hésitant.

Cinquième degré. — Ici, nous avons affaire à des malades chez lesquels il n'y a plus de réaction d'aucun mode ni à droite ni à gauche, c'est l'*ophtalmoplégie interne bilatérale et complète.* Polols..., Par..., Devo... présentent, en effet, vous le constatez, les troubles oculaires de l'encéphalite à leur degré le plus avancé. J'ai résumé dans le tableau schématique ci-joint (*fig.* 1) les diverses modifications du jeu pupillaire que je viens de détailler.

Il est intéressant, Messieurs, de rapprocher des faits dont je viens de vous rendre témoins les résultats des observations de Bevan-Lewis auxquels je faisais allusion il y a un instant. En ce qui concerne la réaction à la lumière (*light reflex*), cet auteur a relevé que dans 36 0/0 des cas les deux pupilles étaient complètement immobiles ; dans 58 0/0 la paralysie (*reflex iridoplegia*), complète ou incomplète, intéressait un seul œil ; dans 11 0/0 la réaction était

simplement affaiblie des deux côtés; enfin, dans 18 0/0 elle était normale.

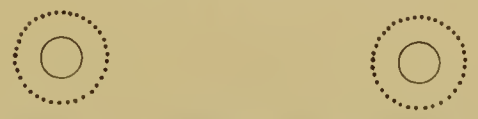
Quant aux mouvements de contraction et de dilatation de la pupille à l'occasion de l'accommodation et des efforts de convergence, au dire de Bevan-Lewis, ils seraient affectés seulement dans les derniers stades de la maladie : 5 fois ils étaient absolument perdus des deux yeux, 28 fois parfaitement normaux. D'ailleurs, la paralysie à la convergence pourrait être unilatérale avec ou sans abolition du réflexe lumineux.

Quoique cette dernière éventualité soit, à notre avis, assez rare, nous la croyons en effet possible, et nous avons plusieurs fois constaté la conservation du réflexe à la lumière chez des malades dont une des pupilles ou même les deux réagissaient mal à l'accommodation. Mais nous ne saurions souscrire d'une façon complète à

SCHÉMAS RÉSUMANT LES TROUBLES PUPILLAIRES OBSERVÉS CHEZ 17 PARALYTIQUES.

Schéma des réactions d'un œil normal.

1er degré du trouble.
Signe d'Argyl-Robertson des 2 côtés (1 seul malade sur 17).



2e degré. — Double réaction pupillaire affaiblie (9 malades sur 17).

3e degré. — Réactions nulles d'un côté ; signe d'Argyll-Robertson de l'autre (1 malade sur 17).

4e degré. — Réactions nulles d'un côté, affaiblies de l'autre (1 malade sur 17).

5e degré. — Abolition de la double réaction des deux côtés (5 malades sur 17).

Fig. 1. — Le cercle externe représente la réaction de la pupille à la lumière ; le cercle interne la réaction à l'accommodation. — Nous représentons conventionnellement par un trait plein la réaction *normale*, par un trait ondulé la réaction *affaiblie*, par un trait pointillé la réaction *nulle*.

l'opinion de Bevan-Lewis en ce qui concerne l'époque à laquelle se manifeste l'impotence du constricteur de la pupille et du muscle ciliaire dans les mouvements qu'exige la vision rapprochée. Le trouble, d'après ce que nous avons constaté, bien que plus accusé toujours aux stades avancés de la paralysie générale, est souvent assez précoce ; en tous cas nous le croyons plus fréquent que ne l'indique la statistique de l'auteur anglais.

*
* *

Pour en finir avec les réactions pupillaires, je dois vous signaler encore une particularité qu'a relevée Bevan-Lewis, sur laquelle divers auteurs et notamment Morselli et Raggi ont appelé l'attention, et que j'ai, pour mon compte, observée plusieurs fois. Il s'agit d'une sorte « d'inversion du réflexe pupillaire » en vertu de laquelle, à l'approche d'une source lumineuse, la pupille, après avoir ou non esquissé un mouvement de contraction, se dilate au lieu de se rétrécir. Ce signe serait pour Bevan-Lewis, quand il le constate, l'augure d'une paralysie générale commençante [1].

Vous n'ignorez pas que, lorsqu'on abaisse et qu'on soulève alternativement la paupière au-devant de l'un des yeux, il se produit au niveau de la pupille de l'œil opposé des mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation (*Consensual Movements*). Ces mouvements sont souvent atténués ou abolis au cours de l'encéphalite.

Il en est de même de la dilatation qui se produit au niveau du cercle irien lorsqu'on pince, qu'on pique ou qu'on électrise la peau sur un point du corps. Buccola a constaté que cette dilatation dans la paralysie générale se fait avec plus de lenteur qu'à l'état normal ou, du moins, qu'elle suit à

[1] Voir à ce sujet : H. Frenkel, *sur la réaction dite paradoxale de la pupille* in *Presse médicale*, août, 1896.

plus long intervalle l'incitation provocatrice. Au reste, elle peut faire complètement défaut : Bevan-Lewis a noté sa disparition dans 63 0/0 des cas qu'il a observés. De tous les troubles pupillaires ce serait le plus précoce ; il serait bientôt suivi de l'affaiblissement de la réaction à la lumière avec dilatation de la pupille sous l'influence du rayon lumineux (deuxième degré), puis de l'iridoplégie réflexe ; en dernier lieu viendrait la paralysie de la pupille dans l'accommodation et la convergence.

Cette manière de voir ne s'éloigne pas sensiblement de la nôtre. Toutefois la succession des troubles, nous devons le dire, ne nous a pas semblé obéir d'une façon rigoureuse et constante à la règle posée par Bevan-Lewis.

*
* *

Vous voyez combien est intéressante à suivre cette série de troubles qui se hiérarchisent par degrés des plus légers aux plus graves.

La caractéristique des symptômes oculaires de la paralysie générale réside, en effet, non seulement dans la physionomie clinique de l'ophtalmoplégie, mais aussi dans sa marche lente et progressive. Si bien qu'une ophtalmoplégie, qui reste *interne* et qui se développe d'une façon *graduelle*, relève presque certainement de la paralysie générale[1].

Je ne saurais mieux faire, pour vous prouver l'importance de ces signes oculaires, que de vous présenter un malade chez lequel ils ont permis de dépister des troubles cérébraux et un passé pathologique qu'on évitait de nous faire connaître.

Marth... que voici est âgé de trente-six ans. Il exerce

[1] Au point de vue du diagnostic différentiel des ophtalmoplégies voir : 1° L. Sauvineau, *Thèse de Paris* 1892 ; 2° les leçons de Ed. Brissaud sur *les maladies nerveuses*. Paris, 1893.

actuellement la profession de dessinateur. Il s'est aperçu, il y a quelque temps, qu'il distinguait moins bien les détails de ses modèles, il a pensé que cela devait tenir à une affection oculaire, et est allé consulter M. le Dr Jocqs. M. Jocqs, en étudiant comparativement les deux yeux, a trouvé là les signes non douteux d'une ophtalmoplégie interne progressive. Ça n'est pas sans surprise qu'il a rencontré l'*œil de la paralysie générale* chez un malade qui ne semblait affecté d'aucun trouble mental. Il nous a alors présenté cet homme, chez lequel il nous a été facile de reconstituer un passé cérébral des plus significatifs. Marth..., en 1878, a eu la syphilis. En 1890, il se lança dans une entreprise bizarre et fantastique où il perdit pas mal d'argent ; au début de 1891, il était à Lyon comme employé. Son père, qui le jugeait malade, le conduisit à la consultation du Dr Chaumier, médecin de l'asile de Bron ; on nota à ce moment de l'inégalité pupillaire, de l'affaiblissement intellectuel, de la difficulté de la parole, du tremblement de l'écriture. On prescrivit 2 grammes d'iodure chaque jour et l'application de pointes de feu. En 1892, l'état s'améliora d'une façon notable, et Marth... put reprendre son métier de dessinateur.

Actuellement l'état mental est en apparence satisfaisant ; le malade cause bien et écrit correctement. Tout ce qu'on relève, d'après ce que nous a dit sa femme, c'est une légère diminution de la mémoire, un peu d'hésitation dans la parole, un très léger tremblement par instants de la langue et des mains, la perte des réflexes rotuliens sans douleurs fulgurantes. A voir le malade, on hésite à coup sûr à en faire, avec certitude, un paralytique général. Il est vraisemblable cependant qu'il s'agit d'une encéphalite interstitielle en période de rémission. N'est-il pas intéressant, dans tous les cas, que ce soient les troubles oculaires qui

aient permis de reconstituer l'histoire des désordres d'il y a deux ans, dont la physionomie rappelle singulièrement celle des symptômes de la paralysie générale.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que les troubles oculaires peuvent précéder parfois d'assez longtemps l'apparition des autres manifestations de la maladie. Förster[1] rapporte l'histoire d'un de ses collègues qui lui conta un jour en riant, qu'il s'était aperçu de l'inégalité de ses pupilles et qu'il avait, par suite, des chances de devenir fou ; quelque temps après, cet homme, dont l'intelligence n'avait jamais donné lieu au moindre soupçon, entrait dans une maison de santé où il mourut au bout de peu d'années. — J'ai suivi un malade chez lequel l'inégalité pupillaire a précédé de plusieurs années les symptômes de la maladie confirmée. Or, si la dilatation en elle-même n'a pas de valeur diagnostique absolue, car elle peut tenir à des causes pathologiques multiples, elle acquiert une signification bien plus précise lorsqu'elle coïncide avec la diminution ou la perte de la réaction à la lumière et à l'accommodation.

*
* *

Il me reste une dernière question à discuter. Comment peut-on expliquer dans la paralysie générale le développement de l'ophtalmoplégie interne progressive ?

Il est nécessaire d'envisager isolément la *physiologie pathologique* de l'iridoplégie réflexe et celle de la paralysie à l'accommodation.

Bien que les physiologistes ne nous aient encore qu'insuffisamment renseignés sur le mécanisme intime qui préside à la contraction réflexe de l'iris sous l'influence des

[1] Cité par A. Robin, *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale.* Th. agrég., Paris, 1880.

rayons lumineux, on peut concevoir ce mécanisme de la façon suivante : l'arc réflexe est formé par la succession de cinq neurônes, dont les trois premiers (1, 2, 3, *fig.* 2) constituent la voie centripète ; ce sont : la cellule du bâtonnet ou cellule visuelle (1, *fig.* 2) (qui, d'après J. Renaut, et contrairement à l'avis de R.-Y. Cajal ne serait pas une cellule nerveuse, mais une simple cellule épithéliale), la cellule bipolaire (2, *fig.* 2), enfin la cellule ganglionnaire

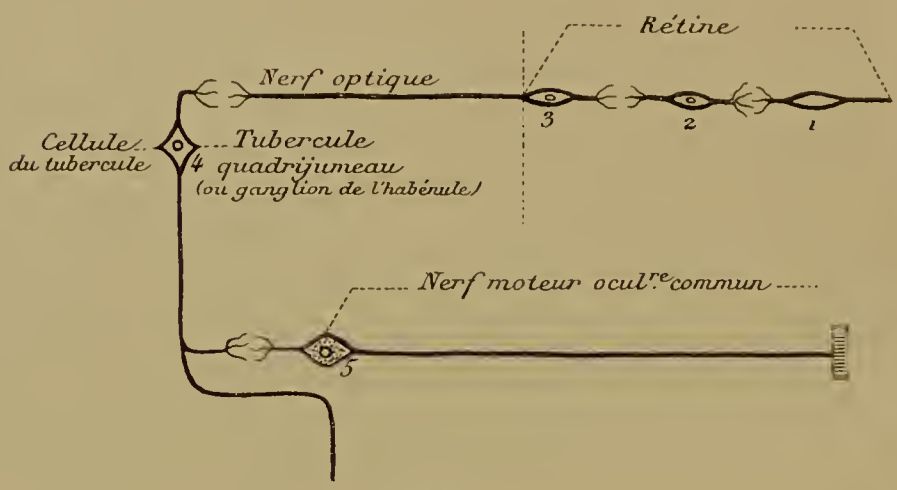


Fig. 2.

(3, *fig.* 2) dont le prolongement cylindraxile fait partie du nerf optique et chemine le long de la bandelette après s'être ou non décussé dans le chiasma. D'après les recherches expérimentales de Gudden et de Von Monakow ces prolongements iraient se terminer par leurs arborisations dans le corps genouillé externe, le pulvinar et le tubercule quadrijumeau antérieur (H. Massaut[1]). Mais Mendel[2] paraît avoir établi que, si le corps genouillé et le tubercule reçoivent, en effet, un grand nombre des fibres du nerf optique, ils ne constituent pas le centre où se réfléchissent

[1] H. Massaut, *experimental untersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermitteldn den Fasern.*

[2] Mendel, *Ueber reflectorishe pupillenstarre* (in *Berlin. Klin. Woch.*, 25 novembre 1889).

les impressions qui, transmises à l'iris, amènent la contraction de la pupille. En fait, le centre de réflexion devrait être localisé au niveau d'une petite saillie triangulaire, située à la partie postéro-interne de la couche optique, que Serres a découverte et que Meynert a appelée *ganglion de l'habénule*. Quoi qu'il en soit, le 4e neurône serait formé par les cellules de ce ganglion (ou du tubercule quadrijumeau) dont les prolongements protoplasmiques seraient en relation avec les dernières arborisations de la cellule ganglionnaire de la rétine, tandis que leurs prolongements cylindraxiles, si l'opinion de Hans-Held est fondée, entreraient en rapport avec l'une des cellules du noyau du moteur oculaire commun qui (5e neurône ou neurône moteur) commandent les mouvements du constricteur de la pupille.

On conçoit qu'une lésion siégeant sur le trajet des trois premiers neurônes, c'est-à-dire, pour parler le langage de l'anatomie macroscopique, au niveau de la rétine, du nerf optique, du chiasma ou de la bandelette optique, serait de nature à empêcher le réflexe ; le cas se peut produire quand il y a atrophie de la papille ou névrite optique; mais ce n'est pas celui que nous envisageons, puisque nous nous supposons en présence de la situation la plus habituelle au cours de la paralysie générale, comme au cours du tabes, c'est-à-dire de celle où le signe d'Argyl-Roberston existe *sans que la vision soit intéressée*. D'autre part, dans ce cas la lésion ne peut occuper le trajet même du nerf de la 3e paire, puisque la musculature externe de l'œil est intacte et qu'elle serait, dans l'hypothèse d'une semblable altération, nécessairement compromise. Force est donc de localiser cette lésion sur le trajet du 4e neurône ou à l'origine du 5e (prolongements protoplasmiques ou cellule) et, pour traduire cette proposition en langage ordinaire, au niveau du ganglion de l'habénule, des tubercules qua-

drijumeaux ou au-dessous d'eux, dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius et de la paroi du 3e ventricule, c'est-à-dire au niveau des noyaux d'origine du moteur commun. Et, de fait, quelques observations suivies d'autopsie, notamment celle de Moeli, tendraient, au moins en ce qui concerne le tabes, à établir que le signe d'Argyl-Robertson est dû, comme l'avait avancé Mauthner, à une lésion de ces régions et plus particulièrement de la région sous-épendimaire du 3e ventricule [1].

Quant à la paralysie des fibres de la musculature interne de l'œil qui concourent à l'accommodation (*muscle ciliaire*, *fibres circulaires* de l'iris), il est nécessaire, pour en comprendre la genèse, de se rappeler la constitution des origines réelles du moteur oculaire commun telle que nous l'ont fait connaître les travaux de ces dernières années. En effet, il est de toute évidence que la lésion productrice du symptôme ne peut pas siéger en aval du noyau originel, c'est-à-dire sur le tronc même du nerf, car alors les branches externes seraient affectées aussi bien que les internes, ce qui n'a pas lieu, au moins dans la règle.

C'est donc plus haut, au niveau des noyaux d'origine de la 3e paire, que doit résider la lésion. Or, Hensen et Vœlkers en 1878, et après eux Kahler et Pick, Darkschewitsch, Perlia ont montré que l'origine du moteur commun se fait par plusieurs noyaux qui s'étagent les uns au-dessus des autres depuis la partie inférieure de l'aqueduc de Sylvius jusque sur les parois du 3e ventricule. Ils se divisent assez nettement en deux groupes, un inférieur logé dans les parois de l'aqueduc et qui comprend lui-même 5 noyaux (pour le petit oblique, le droit inférieur, le releveur palpébral, le droit supérieur et le droit interne), et un groupe

[1] E. Berger, *Les troubles oculaires dans le Tabes* (in *Revue de Médecine*, 1890, p. 212 et suiv.).

supérieur occupant la paroi du 3e ventricule et divisé lui-même en noyau du *sphincter irien* et noyau du *muscle ciliaire*. Pour être exact, je dois dire que la topographie des noyaux telle qu'elle est admise par Hensen et Vœlkers est plutôt un schéma que la représentation fidèle de la

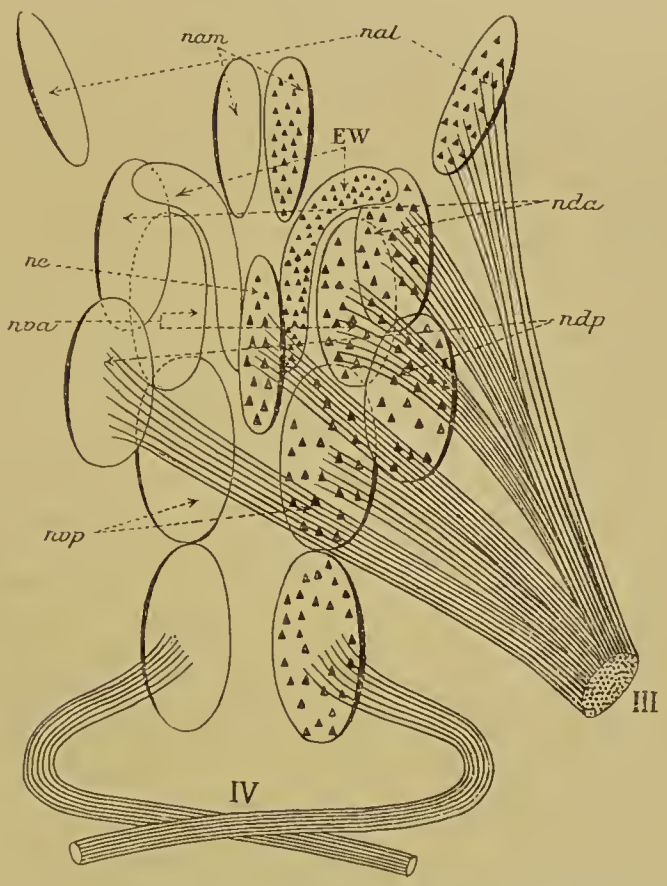


Fig. 3. — Schéma de Perlia. *nam*, noyau antérieur médian. *nal*, noyau antérieur latéral. *EW*, noyau d'Edinger Westphal. *ne*, noyau central. *nda*, noyau dorsal antérieur. *ndp*, noyau dorsal postérieur. *nva*, *nvp*, noyaux ventraux antérieurs et postérieurs.

réalité. Celle qu'a adoptée Perlia est moins simple, mais paraît plus conforme à la vérité (*fig.* 3) : seulement c'est une topographie purement anatomique et qui ne nous renseigne pas sur le rôle départi à chacun des noyaux minutieusement décrits. Starr toutefois a cherché à combler la lacune et, en rapprochant les faits d'anatomie normale de ceux révélés

par l'anatomie pathologique chez les individus affectés de paralysies parcellaires du moteur oculaire commun, il a dressé le tableau suivant qui indique la place occupée dans l'ensemble des noyaux de Perlia par les groupes cellulaires qui commandent à chacun des muscles de l'œil.

SITUATION RESPECTIVE DES NOYAUX
QUI COMMANDENT AUX DIVERS MUSCLES DE L'ŒIL

Constricteur de l'iris. Élévateur de la paupière supérieure. Droit supérieur. Petit oblique.	Ciliaire. Droit interne. Droit inférieur.	*Ligne médiane*

Quoi qu'il en soit de cette topographie, tous les auteurs, et c'est ce qui importe, sont d'accord pour admettre que les cellules nerveuses qui innervent le constricteur de la pupille et le muscle ciliaire occupent une situation supérieure à celle des noyaux d'où émanent les fibres destinées aux muscles moteurs du globe oculaire. On conçoit donc la possibilité d'une lésion de ces cellules coïncidant avec l'intégrité des autres groupes. C'est ce qui semble avoir lieu dans la paralysie générale. Vous n'ignorez pas que, dans cette affection, les lésions envahissent fréquemment la paroi des ventricules, à la surface desquels elles s'accusent macroscopiquement sous la forme de petites granulations (*granulations de Bayle*). Dès lors, il n'est pas surprenant que ces lésions aient tendance à intéresser par action directe ou de voisinage les noyaux renfermés dans cette paroi. Ce qui est difficile de comprendre, c'est que la même lésion qui affecte si souvent les noyaux supérieurs de la 3e paire ne touche qu'à titre tout à fait exceptionnel les noyaux inférieurs. Cette particularité dépend sans doute de quelque disposition anatomique spéciale qui protège ces noyaux contre les lésions envahissantes de

l'encéphalite diffuse : c'est un point qu'éclaireront peut-être les recherches ultérieures.

Je tiens, Messieurs, à faire suivre d'une remarque les développements dans lesquels je viens d'entrer. La physiologie pathologique de l'ophtalmoplégie interne, telle que je vous l'ai exposée est celle qu'on peut concevoir en l'état de nos connaissances. Mais il ne faut pas se faire illusion sur sa valeur. Je ne serais pas surpris que d'ici peu de temps des acquisitions nouvelles vinssent la bouleverser de fond en comble. Sans revenir sur l'insuffisance de la théorie nucléaire à nous expliquer la rareté des paralysies des muscles externes de l'œil comparativement à la fréquence de l'ophtalmoplégie interne chez les paralytiques généraux, je dois dire que des faits positifs semblent établir la possibilité de l'*iridoplégie réflexe* dans le cas de simples lésions corticales (Parinaud). L'impossibilité de concilier de pareils faits avec l'explication physiologique de cette iridoplégie, telle que je vous l'ai donnée, semble infirmer la valeur de cette dernière.

Prenez donc celle-ci pour ce qu'elle est, c'est-à-dire pour une simple interprétation provisoire de faits bien établis.

*
* *

Indépendamment de l'ophtalmoplégie interne à développement graduel et progressif qui est, je le répète, le trouble oculaire fondamental de la paralysie générale, on peut éventuellement observer dans la maladie quelques autres symptômes du côté des yeux.

De ce nombre sont les *paralysies musculaires* (paralysie du releveur de la paupière, d'un ou de plusieurs des muscles moteurs du globe oculaire, etc.). Ces paralysies sont relativement rares, elles se rencontrent surtout dans les cas où

les symptômes de l'ataxie locomotrice ont précédé ceux de la paralysie générale. Sur les 37 paralytiques qui sont en ce moment à la clinique nous n'avons observé qu'une fois une paralysie de cet ordre : il s'agissait d'une paralysie du releveur de la paupière qui a été transitoire ; or le malade est un des 2 ou 3 qui ont présenté des signes de tabes antérieurement au développement des symptômes de l'encéphalite interstitielle.

Sur 300 cas minutieusement examinés au point de vue des troubles oculaires, M. A. Marie[1] a noté 21 fois des paralysies musculaires. Mais ces paralysies ont été presque toujours passagères ; elles n'existaient plus quand M. A. Marie a vu les malades et le diagnostic en a été fait par la *diplopie* dont ces derniers disaient avoir été affectés antérieurement. 9 fois d'ailleurs cette diplopie avait suivi un étourdissement ; 7 des malades avaient eu une *amaurose* passagère avec strabisme fugace, consécutif également à un ictus précoce.

On rencontre parfois le *nystagmus ;* M. A. Marie l'a noté 2 fois. La malade que voici, Herb..., en est un bel exemple. Il s'agit d'un nystagmus horizontal, lié peut-être à un certain degré de contracture spasmodique des muscles oculaires : chez cette femme, en effet, tous les muscles sont dans une sorte de demi-contracture permanente : il doit en être de ceux des yeux comme de ceux des membres, des lèvres, de la langue. C'est un fait assez commun d'ailleurs d'observer, dans le fonctionnement des muscles moteurs du globe oculaire, des troubles comparables à ceux que la maladie détermine dans le mode de contraction de la musculature des membres ; chez les paralytiques affectés d'ataxie motrice à un degré accusé on constate souvent, comme nous avons pu nous en convaincre, une *incoordination des mouvements de l'œil* qui empêche le sujet d'exécuter avec précision et

[1] A. Marie, *Des troubles oculaires dans la paralysie générale.* Th. de Paris, 1890.

régularité ceux de ces mouvements qu'exige la fixation d'un point ou d'un objet.

L'*atrophie papillaire*, avec amaurose consécutive, s'observe aussi quelquefois (Billod, Foville, Magnan, Christian), et elle peut précéder de plusieurs années l'éclosion de la paralysie générale. Nous avons ici un cas de cet ordre chez le malade F... que voici.

Mais on a décrit, en dehors des altérations de l'atrophie de la papille d'autres lésions du fond de l'œil, qui, au dire de quelques auteurs, seraient assez communes : ce sont des lésions *hyperémiques*, de l'*œdème* de la papille, des *dilatations anévrysmales* des artères. M. Voisin, M. Magnan, M. Duterque, en France, Clifford Allbutt, Tebaldi, Monti, Aldridge, John, Hammond, Wiglesworth, Borrysickievicz à l'étranger, ont observé des lésions de cet ordre.

Gowers, au contraire, a trouvé le fond de l'œil toujours normal dans les nombreux cas de paralysie générale à diverses périodes qu'il a examinés : dans l'un d'entre eux seulement le disque optique lui a paru congestionné. Nos observations confirment celles de Gowers: les 37 malades que M. Jocqs a bien voulu examiner avec nous ne présentent aucune lésion notable du fond de l'œil, et jusqu'à plus ample informé nous pensons qu'il n'y a pas grande importance à attacher aux prétendues lésions ophtalmoscopiques de la paralysie générale. D'ailleurs, il faut se mettre en garde contre des erreurs faciles d'interprétation en présence des aspects si variés que présente le fond de l'œil chez les gens sains. Il est souvent plus difficile d'affirmer un état normal que de reconnaître un état pathologique.

Je n'insiste pas davantage sur ces divers symptômes qui, je le répète, ne présentent qu'un intérêt secondaire. Encore une fois, le vrai trouble oculaire de la paralysie générale c'est l'*ophtalmoplégie interne graduelle et progressive*.

DOUZIÈME LEÇON[1]

LE SOMMEIL PROVOQUÉ PAR L'OCCLUSION DES OREILLES ET DES YEUX, CHEZ LES INDIVIDUS AFFECTÉS D'ANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE GÉNÉRALISÉE.

Sommaire. — Présentation d'un malade affecté d'hystérie et de goître exophtalmique. — Abolition des diverses sensibilités, avec conservation seulement partielle de la vue et de l'ouïe. — Excessive suggestibilité à l'état de veille. — Phénomènes observés lorsque chez le malade on occlut les yeux et les oreilles. — Faits analogues : expériences établissant l'analogie entre le sommeil hypnotique et celui déterminé dans notre cas par la fermeture des oreilles et des yeux.

Messieurs,

Le malade dont je désire vous entretenir aujourd'hui est un malade fort complexe. Je l'observe depuis longtemps déjà et j'ai eu l'occasion de relever chez lui, à différentes époques, plusieurs particularités intéressantes[2]. Je n'ai pas l'intention de vous décrire, dans cette leçon, tous les phénomènes dignes d'être notés qu'on observe chez lui. Cela m'entraînerait trop loin. J'aurai d'ailleurs ulté-

[1] Leçon faite le 25 juin 1892.

[2] G. Ballet, *L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leur rapport avec le goître exophtalmique et l'hystérie*, in *Revue de médecine*, mai 1888. — Et : *Des idées de persécution dans le goître exophtalmique*, in *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, février 1890 et suiv.

rieurement, je l'espère, l'occasion de revenir sur quelques-uns de ces phénomènes. Actuellement je désire appeler votre attention sur l'un d'entre eux seulement.

Mais il est nécessaire, au préalable, que je vous rappelle succinctement l'histoire de ce malade, et que je vous indique les principaux symptômes qu'il présente. Cet homme a aujourd'hui trente-six ans. Jusqu'en 1886 il paraît avoir joui d'une bonne santé, bien qu'il fût de longue date très nerveux et très émotif. Deux de ses oncles, l'un du côté paternel, l'autre du côté maternel, sont morts aliénés. Ce fait a une grande importance; Aim... descend, vous le voyez, de souche viciée des deux côtés; l'hérédité nerveuse convergente, dont il porte le poids, nous explique que des causes occasionnelles qui, chez d'autres, fussent peut-être restées sans effet, aient déterminé chez lui l'apparition de troubles nerveux multiples. C'est au mois de septembre 1886 que ces troubles sont apparus, dans les circonstances que voici : Aim... se promenait à Marseille sur le bord de la mer, en face du château du Pharo. Il voulut escalader un rocher, le pied glissa, et il tomba à l'eau d'une hauteur de 6 mètres environ. On le repêcha aussitôt, mais il avait perdu connaissance. Peu de temps après cet accident, se manifestèrent les phénomènes qui depuis cette époque ne se sont pas sensiblement modifiés. Aim..., devenu incapable de gagner sa vie, est depuis cinq ans l'hôte habitué des hôpitaux de Paris et de la province. Dans les divers services qu'il a traversés, il a été observé et étudié à différents points de vue. M. Debove, à Paris, M. Pitres, à Bordeaux, se sont tour à tour occupés de lui. Moi-même je suis ce malade depuis bientôt quatre ans, et il a fait des séjours plus ou moins prolongés dans les divers services hospitaliers dont j'ai été chargé.

Il nous offre un exemple très remarquable de l'asssocia-

tion chez un même sujet de plusieurs névroses ; M. Debove[1], en 1887, avait noté chez lui les symptômes de l'hystérie et du goître exophtalmique ; M. Pitres[2] a constaté, en outre, quelques phénomènes qui relèveraient de la neurasthénie. Nous sommes donc en présence d'un malade atteint à la fois de *neurasthénie*, de *maladie de Basedow* et d'*hystérie*.

Négligeons, si vous le voulez bien, la neurasthénie qui est la moins accentuée des trois névroses : actuellement les symptômes de l'hystérie et du goître exophthalmique sont aussi évidents que possible. En ce qui concerne cette dernière affection, qu'il me suffise de vous faire remarquer la saillie assez appréciable des globes oculaires, la tuméfaction très réelle, quoique peu accusée, du corps thyroïde, les palpitations dont se plaint vivement le malade et qui se traduisent objectivement par une notable augmentation du chiffre des pulsations (le pouls bat de 120 à 160 fois à la minute), enfin le tremblement, symptôme décrit, vous le savez, par MM. Charcot et Marie, et qui est ici très accusé.

Mais je désire appeler plus spécialement votre attention sur les troubles qui relèvent de l'hystérie. Aim... a eu des attaques ; nous en avons été témoins un matin. Toutefois ces attaques sont rares et paraissent ne pas s'être reproduites depuis longtemps. Je vous fais remarquer en passant l'existence de zones douloureuses au niveau de la fosse iliaque gauche et de la partie dorsale supérieure de la colonne vertébrale. Les *troubles de la sensibilité* doivent surtout nous arrêter : ils sont, chez ce malade, aussi marqués que possible, et on s'imagine difficilement un hystérique chez qui ils puissent être plus accentués et plus diffus.

Passons en revue les divers modes de sensibilité, et

[1] Debove, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 février 1888.

[2] Pitres, *De la neurasthénie et de l'hystéro-neurasthénie traumatique*, in *Progrès médical*, 6 décembre 1890.

d'abord la *sensibilité générale*. Il existe, vous pouvez le constater, une anesthésie absolue comme degré, totale comme étendue de la peau et de toutes les muqueuses accessibles : nous pouvons toucher, pincer, piquer, brûler ces muqueuses et la peau sans que le malade accuse la moindre sensation agréable, indifférente ou pénible. Lorsque la vessie et le rectum sont distendus par l'urine et les matières fécales, Aim... éprouve un sentiment de gêne au bas-ventre qui l'avertit du besoin de s'exonérer, mais il ne sent passer ni les matières fécales, ni l'urine. Il sent la faim, mais avale sans pouvoir dire si les aliments ont pénétré dans l'estomac. Le dernier rapport sexuel qu'il ait eu remonte à un an ; il a accompli le coït, mais n'a éprouvé aucune sensation voluptueuse.

Le *sens musculaire* est aboli comme la sensibilité tégumentaire aussi bien à droite qu'à gauche ; non seulement les tiraillements, les torsions exercés sur les articulations et les os ne sont pas perçus, mais Aim... n'a nulle conscience des mouvements communiqués à ses membres et de la situation qu'ils occupent ; il doit regarder son bras ou sa jambe pour savoir où ils se trouvent.

Les *sensibilités spéciales* sont, elles aussi, profondément atteintes : le *goût* et l'*odorat* sont totalement supprimés ; l'*ouïe* est simplement diminuée, mais d'une façon notable : le bruit de la montre à droite et à gauche n'est pas perçu au-delà de 15 centimètres. Quant à la vue, il existe un double rétrécissement concentrique très accusé du champ visuel ; à gauche, où il y a de la *polyopie monoculaire*, la vision est moins étendue et moins nette qu'à droite.

En résumé, Aim... n'entre plus en relation avec le monde extérieur que par l'intermédiaire de la vue et de l'ouïe ; et, comme l'ouïe et la vue elles-mêmes ont perdu une grande partie de leur puissance normale, les moyens de commu-

nication avec l'extérieur sont, chez le malade, réduits au minimum.

Si je ne tenais à bien limiter le sujet de cette leçon, j'aurais d'intéressantes considérations à vous présenter relativement à l'état psychique de Aim... L'abolition du plus grand nombre des modes de la sensibilité a pour corollaire un trouble profond des facultés qui tient lui-même à une désagrégation de la conscience. Qu'il me suffise de vous indiquer deux particularités : chez Aim..., la vue étant le sens le moins atteint, les impressions et les images visuelles tiennent la large, presque l'unique place, dans ses opérations cérébrales ; il a, à chaque instant de la nuit et du jour, des hallucinations de la vue, multiples et variables ; il lui semble, par exemple, qu'il est dans une forêt, cerné par des animaux et des hommes armés, il voit des gendarmes, diverses personnes connues et, comme les impressions sensorielles ne sont plus là pour rectifier les hallucinations, Aim... se laisse aller à croire à la réalité de ces dernières. « Quand je cause avec vous, me dit-il, je vois bien que tout cela est faux. Mais, quand je suis seul, je crois à mon cauchemar, à mon rêve. »

Un autre détail à relever, c'est l'excessive suggestibilité du malade à l'état de veille : on lui donne avec la plus grande facilité les hallucinations les plus diverses ; on modifie, au gré de la fantaisie, la direction de ses idées ; et si les résultats ne sont pas durables, ils sont du moins obtenus sans la moindre difficulté. Le malade est comme un automate passif aux mains de l'observateur.

Enfin, Messieurs, je dois encore vous faire remarquer que cet homme, si aisément suggestionnable, présente un trait de caractère qui nous a depuis longtemps frappé ; il est, dans les circonstances ordinaires de la vie, remarquablement indifférent à ce qui se passe autour de lui et d'une

extrême et surprenante apathie. Le fait ne saurait nous surprendre si la théorie qu'ont soutenue, il y a quelques années, Lange et après lui W. James, sur la genèse des émotions, est exacte. D'après ces auteurs, l'émotion serait consécutive aux divers phénomènes organiques (moteur ou vaso-moteur) qui en sont les accompagnements habituels; ce n'est pas elle qui les engendre, contrairement à ce qu'on avait pensé, ce sont, au contraire, ces phénomènes qui les provoquent : l'émotion, en d'autres termes, résulte de la notion que la conscience acquiert des modifications motrices ou vaso-motrices provoquées directement par la cause de cette émotion. On conçoit dès lors qu'une anesthésie aussi diffuse que celle de Aim... puisse troubler la perception de ces modifications et, par suite, réduire au minimum le ton émotionnel du sujet[1].

Mais je passe sur tous ces faits, quelque intéressants qu'ils soient, sans m'y appesantir, au moins pour aujourd'hui, et j'arrive à une question qui se présente naturellement à l'esprit lorsqu'on considère les troubles profonds de la sensibilité chez le malade.

Cette question est la suivante : qu'adviendrait-il si le peu de sensibilité auditive et optique qui subsiste chez Aim... venait à disparaître ?

*
* *

Il est facile d'y répondre expérimentalement. Il suffira pour cela d'occlure les oreilles d'Aim... et d'abaisser les paupières. Ainsi privé des seules voies centripètes encore ouvertes chez lui, le malade se trouvera en fait dans la

[1] A propos des idées émises sur la nature de l'émotion par Lange et James, on lira avec intérêt le mémoire publié par M. Sollier dans la *Revue philosophique* (mars 1894) sur les *Rapports de la sensibilité et de l'émotion*. On pourra aussi consulter le récent ouvrage de M. Ribot (*Psychologie des sentiments*, 1896) où la question est étudiée avec les développements qu'elle comporte.

situation de quelqu'un chez qui seraient abolies toutes les sensibilités, générales et spéciales.

Procédons à l'expérience. J'introduis un peu d'ouate dans les oreilles de façon à les fermer aussi complètement que possible. Rien n'est encore changé dans l'attitude et l'expression de la physionomie du malade. J'abaisse alors les paupières et aussitôt la situation se modifie du tout au tout. Aim... s'affaisse sur lui-même ; le voici étendu par terre comme un corps inerte ; je soulève les membres, et ils retombent lourds et flasques ; j'interpelle le malade, il ne m'entend pas. A la vérité j'ai fait tout le possible pour soustraire les oreilles aux vibrations sonores; mais, si j'enlève l'ouate qui les occlut, le malade ne m'entend pas davantage. Il semble que le peu de sensibilité auditive qui lui restait ait été comme supprimé par l'occlusion des yeux.

A nous en référer aux faits que nous venons de constater, nous serions portés à conclure que la suppression des sensibilités persistantes chez Aim... amène l'abolition de toutes les fonctions cérébrales. Aim..., en effet, ressemble actuellement à quelqu'un dont les hémisphères auraient cessé d'agir; il est plongé dans une sorte de sommeil et de sommeil en apparence aussi profond qu'on puisse le supposer.

Je reviendrai tout à l'heure sur les caractères de cet état de sommeil. Mais, avant d'aller plus loin, je dois vous indiquer que des phénomènes analogues à ceux que nous constatons chez Aim... ont été déjà notés chez d'autres malades, par différents observateurs.

M. le professeur Raymond[1], dans un intéressant mémoire publié il y a quelque temps, dans la *Revue de médecine*, relate un fait très analogue au nôtre. Il s'agit d'un

[1] P. Raymond, *De l'anesthésie cutanée et musculaire généralisée dans ses rapports avec le sommeil provoqué*, in *Revue de médecine*, mai et juillet 1891.

individu affecté, comme Aim..., d'anesthésie généralisée et qui avait, comme lui, conservé simplement une partie des sensibilités auditive et visuelle. Or, il suffisait d'appliquer sur les yeux un bandeau pour provoquer un état semblable à celui que nous constatons dans notre cas.

M. Raymond a réuni d'ailleurs plusieurs autres faits du même genre empruntés à la littérature. Le plus remarquable est dû à Strümpell, qui paraît avoir réalisé le premier l'expérience dont je viens de vous rendre témoins : aussi, en Allemagne, cette expérience est-elle connue sous le nom d'*expérience de Strümpell*[1].

M. Raymond se croit autorisé à conclure, de l'ensemble des faits observés ou recueillis par lui : que l'activité cérébrale, qui constitue l'état de veille, ne peut se maintenir qu'à la faveur des excitations du dehors. Formulée en ces termes, la proposition nous paraît parfaitement acceptable ; toutefois, je tiens à mettre en relief certaines particularités que n'ont pas suffisamment recherchées, à mon sens, les auteurs qui ont relaté les expériences dont je viens de parler.

Nous avons à nous demander quels sont les caractères et la nature de ce sommeil artificiel provoqué par l'occlusion des paupières chez les individus atteints d'anesthésie généralisée. S'agit-il là d'une suppression pure et simple de l'activité cérébrale analogue à celle qu'on suppose exister dans le sommeil normal, ou n'aurait-on pas plutôt affaire à un état qui se rapprocherait des sommeils hypnotiques ? C'est là ce que je me propose d'examiner.

Les apparences plaident tout d'abord en faveur d'une

[1] En 1893 M. Pronier a publié dans la *Revue de médecine* un nouveau fait analogue au nôtre et à ceux de Strümpell et de Raymond ; son travail (p. 588) porte comme titre : *Anesthésie généralisée : son influence sur la conscience et le mouvement.*

suppression absolue des fonctions du cerveau. Examinons les faits de près. Il est d'abord une particularité que vous avez remarquée : l'état actuel a succédé sans transition et brusquement à l'état de veille au moment même où nous avons fermé les yeux. Le malade est étendu inerte sur son lit. Remarquez en passant que le tremblement, si prononcé pendant la veille, a cessé tout d'un coup au moment même où Aim... est entré dans l'état où nous le voyons. Notez, en outre, que le pouls, qui chez lui bat habituellement de 120 à 160 du fait de la maladie de Basedow, est tombé à un chiffre très inférieur à celui de l'état de veille; il bat actuellement moins de 100 fois à la minute. Le nombre des respirations a subi une diminution encore plus accusée relativement, puisque de 40 il est tombé à 22.

Dans la situation présente, je puis (ce qui ne vous surprendra pas, puisque chez Aim... l'anesthésie est habituelle) piquer le malade, le pincer, l'électriser violemment sans provoquer la moindre réaction. Je l'interpelle, et il paraît ne rien entendre de mes paroles; je fais résonner un gong à son oreille, et il reste impassible. Dans cet état, il lui arrive parfois d'aller à la garde-robe et il ne s'aperçoit de la chose qu'au réveil. Nous avons affaire, vous le voyez, à un *sommeil très profond.*

Ce sommeil est produit, je tiens à vous le faire remarquer, non par le fait même de l'abaissement des paupières, mais par l'interposition d'un obstacle sur le trajet des rayons lumineux. En effet, il se produit spontanément, bien que le malade s'efforce de ne pas fermer les yeux, lorsque celui-ci est surpris par la nuit ou lorsqu'il se trouve dans une chambre non éclairée. Aim... nous raconte notamment qu'à Bordeaux il lui est arrivé de coucher dans une chambre recevant le jour par une simple lucarne et complètement obscure le soir : or, quand le jour fit son apparition, Aim...

constata qu'il avait souillé sa couche et ne put se rendre compte de la façon dont il avait passé la nuit. Pareil fait ne se produit pas à l'hôpital parce que la salle est éclairée par une veilleuse, et nous avions remarqué de longue date qu'Aim... affecte une certaine prédilection pour les lits qui sont les plus voisins de la lumière.

Pour compléter ce qui a trait au sommeil provoqué dans lequel est plongé le malade, il me reste à vous montrer comment celui-ci se réveille.

Il suffit, pour dissiper le sommeil, d'entr'ouvrir les paupières. Aussitôt Aim... se lève d'un bond, regarde un peu ahuri autour de lui, et se demande ce qui vient de se passer, car il n'a gardé nul souvenir de cette phase de son existence.

Voilà les faits en gros. Mais ils demandent à être étudiés avec plus de soin, si l'on veut arriver à résoudre la question que nous nous sommes posée sur les relations de ce sommeil avec le sommeil normal ou les différentes modalités connues du sommeil hypnotique.

M. Raymond ne pense pas qu'on puisse assimiler l'état d'hypnose observé chez les individus dont il parle au sommeil naturel ; l'argument qu'il invoque a sa valeur, sans être toutefois péremptoire. Son malade, comme ceux de Krukenberg et de Heyne dont il parle, était, en dehors de l'état de sommeil provoqué, en proie à l'insomnie. C'est aussi, vous le savez, ce qui a lieu chez Aim... : il ne dort que quelques heures au plus chaque nuit et d'un sommeil agité par des cauchemars et des rêves. Il affirme, d'ailleurs, qu'il fait une grande différence entre le sommeil spontané et celui dans lequel nous le mettons en lui abaissant les paupières : au réveil, dans les deux cas, il n'a pas les mêmes sensations ; mais il ne peut s'expliquer d'une façon plus catégorique sur ces sensations. Nous ne sommes pas

parvenu, malgré que nous en ayions eu le désir, à surprendre Aim... pendant le sommeil de la nuit; il eût été, en effet très intéressant pour nous de comparer ce sommeil à celui que nous provoquons par l'occlusion des yeux, et l'on ne comprend guère *a priori* pourquoi l'un et l'autre seraient différents si l'abaissement des paupières, qui doit exister dans les deux, est la cause unique du second.

*
* *

Mais laissons cette question. Nous pouvons, comme vous l'allez voir, arriver par une autre voie à établir qu'il y a d'étroites relations entre le sommeil provoqué chez Aim... et les sommeils hypnotiques tels que nous les connaissons. Et nous pensons que, si M. Raymond a pu avancer, d'après les faits soumis à sa judicieuse critique, que ce sommeil provoqué ressemble plus au sommeil normal qu'à l'hypnose classique telle qu'on la développe chez les hystériques, c'est qu'absorbé par d'autres questions incidentes, d'ailleurs pleines d'intérêt, il n'a pas poussé assez loin l'analyse et l'étude expérimentale.

Nous sommes, en effet, je m'en vais vous le montrer, en face d'un état de sommeil hypnotique qui diffère plutôt par des nuances que par le fond de quelques autres états connus de sommeil provoqué, notamment de la léthargie.

Et, d'abord, je dois appeler votre attention sur quelques particularités qui ne s'observent pas dans le sommeil normal: regardez les paupières de Aim...; les supérieures sont animées de petites contractions intermittentes régulières qui ressemblent à des battements. De plus, de temps en temps on sent au-dessous des replis palpébraux les globes se mouvoir soit de dehors en dedans, soit de dedans en dehors.

Enfin, si l'on essaye d'ouvrir la bouche, on y arrive, mais on éprouve une certaine résistance qui prouve que les masséters ont tendance à se contracturer. Tout cela nous fait songer bien plutôt à une forme du sommeil hypnotique qu'au sommeil naturel.

Mais les expériences dont je vais vous rendre témoins compléteront nos renseignements. Ces expériences vont établir : 1° que le malade est susceptible d'accomplir, pendant le sommeil provoqué par l'occlusion des yeux, des actes suggérés durant la veille ; 2° qu'en dépit des apparences et bien qu'il présente l'aspect d'une masse inerte, Aim... peut, durant son sommeil, recevoir des ordres qu'il exécute soit après le réveil, soit pendant le sommeil même.

Procédons donc aux expériences. Avant d'occlure les yeux je dis à Aim... : « Quand vos yeux seront fermés, vos bras deviendront raides. » J'abaisse les paupières et vous pouvez constater que les membres supérieurs, au lieu d'être flasques et inertes comme tout à l'heure, sont affectés de contracture ; je réveille le malade. Je recommence l'expérience avec le membre inférieur, vous voyez qu'elle réussit de la même façon.

A la vérité, nous n'avons guère pu suggérer au malade que des contractures ; c'est en vain que nous avons cherché à lui donner des hallucinations. Je lui dis pendant qu'il est dans son état habituel de veille : « Une fois endormi, vous verrez un serpent ; » il ferme les yeux, et vous constatez que rien dans l'expression de la physionomie ne permet de supposer que le sujet ait devant les yeux l'image effrayante du serpent. Je dois dire pourtant qu'une fois, ayant suggéré à Aim... qu'il verrait un lion, nous avons surpris certains mouvements des muscles du visage qui nous ont autorisé à penser que l'hallucination avait lieu. Aussi ne suis-je pas certain qu'avec quelque exercice et en répétant les expé-

riences de cet ordre on n'arriverait pas à des résultats plus appréciables et plus constants.

Quoi qu'il en soit, ce que je veux retenir des faits dont vous venez d'être témoins, c'est que Aim... exécute, durant le sommeil provoqué, quelques-uns au moins des ordres donnés pendant la veille, ceux notamment qui ont pour but d'amener la raideur et la contracture des membres.

Je reviendrai tout à l'heure sur les conséquences à tirer de ces faits, et je passe à une seconde série d'expériences.

*
* *

Je vais essayer maintenant de suggérer le malade pendant qu'il dort. Au premier abord la chose semble impossible, car Aim... nous apparaît comme un corps inerte, insensible à tous les genres d'excitation. Mais, en y regardant de près, nous allons voir que cette insensibilité absolue n'est qu'une apparence.

Tandis que le malade est en sommeil, je lui dis : « A votre réveil, vous aurez la jambe raide. » Il paraît ne pas m'entendre, le visage reste sans expression, nous ne notons aucun jeu de physionomie, aucun mouvement qui nous permette de supposer qu'Aim... nous ait entendu. Et cependant, consciemment ou inconsciemment, il nous a entendu ; en voici la preuve : je réveille le malade en soulevant les paupières : vous voyez qu'aussitôt la jambe devient raide.

Avec le bras, avec la langue, l'expérience réussit de même. Je dis à Aim... : « A votre réveil vous ne pourrez plus parler. » Vous voyez qu'éveillé il a peine à articuler les mots ; la langue est manifestement contracturée, il ne peut la tirer hors de la bouche.

Mais je puis donner au malade bien d'autres suggestions que son cerveau, en apparence inactif, recevra et exécutera

fidèlement au réveil. Je puis lui suggérer des hallucinations : je lui annonce, par exemple, qu'il verra un serpent ; vous constatez qu'aussitôt éveillé il se défend avec horreur contre la vision. Je puis même lui suggérer de simples idées : depuis hier, Aim... demande impatiemment sa sortie ; je vais le convaincre qu'il est très heureux à l'hôpital et qu'il veut y rester : vous voyez qu'à son réveil il ne demande plus à sortir et déclare se trouver très bien ici.

J'ai choisi, pour vous en rendre témoins, les expériences qui précèdent, au milieu d'un grand nombre d'autres. Que prouvent-elles ? Elles établissent, ce me semble, d'une façon irréfutable, que l'inactivité cérébrale ou, au moins, l'incapacité d'action du cerveau est plus apparente que réelle pendant le sommeil provoqué par l'occlusion des yeux, et que l'encéphale, en dépit des apparences, est susceptible de commander certaines réactions motrices et de percevoir certaines impressions auditives. Ce n'est donc pas un organe en état d'absolue inertie comme on eût pu le penser à un examen superficiel.

Donc, bien qu'il y paraisse, Aim... *entend* pendant qu'il dort. Je vais maintenant vous montrer qu'il *sent*, c'est-à-dire qu'il perçoit les impressions tactiles. Cette affirmation peut vous sembler étrange, alors que nous avons pu tout à l'heure, dans l'état de veille, comme dans l'état de sommeil, pincer, piquer, brûler le malade sans qu'il ait accusé la moindre sensation.

Mais suivez l'expérience que voici, elle est pleine d'intérêt : je touche avec la main la jambe gauche du malade endormi en dissimulant soigneusement mon bras, et je dis à Aim... : « A votre réveil *cette* jambe (la jambe gauche) sera raide. » Je soulève les paupières et vous constatez que le membre inférieur gauche est raide en effet. Or, par quelle voie suis-je arrivé à indiquer à Aim... qu'il s'agissait du

membre gauche, non du droit? par l'ouïe? en aucune façon; je n'ai pas prononcé le mot gauche. Simplement par le contact. Quand j'ai dit à Aim... : *cette* jambe, je parlais de celle que je touchais. Aim... ne s'y est pas trompé, il faut donc que la peau ait senti ma main.

Comment interpréter ce fait? Le malade, ne l'oubliez pas, est, à l'état de veille, affecté d'une anesthésie tactile absolue. On est donc amené à supposer ou que le tact aboli pendant la veille est recouvré à l'état de sommeil, ou qu'à l'état de veille comme à l'état de sommeil son abolition n'est qu'apparente.

La première hypothèse est peu vraisemblable. Sans doute, dans certains états hypnotiques, il y a, vous le savez, retour et même exaltation des sensibilités abolies pendant la veille. Mais ce n'est pas le cas ici, puisque pendant le sommeil les sensations paraissent être chez Aim... au moins aussi obtuses qu'en dehors de cet état. Nous sommes ainsi ramenés vers la seconde hypothèse: durant la veille, comme durant le sommeil, l'anesthésie est *apparente*, non *réelle*. C'est un fait aujourd'hui connu (Onanoff, P. Janet) que les hystériques qui paraissent ne pas sentir les contacts les sentent en réalité, mais inconsciemment. Les impressions tactiles ne sont plus perçues par la conscience dont le champ est, comme on dit, rétréci, mais elles n'en arrivent pas moins au cerveau qui les reçoit et les emmagasine à son insu. En voulez-vous la preuve? Je vais vous la donner en répétant, à l'état de veille, l'expérience que j'ai faite tout à l'heure chez Aim... pendant le sommeil. Constatez d'abord une fois de plus que je puis toucher, piquer la peau de tout le corps sans que le malade se doute de ce que je fais. Or, chez cet homme ainsi affecté d'une anesthésie profonde et complète, il me suffit (car Aim..., vous l'avez vu, est très suggestible à

l'état de veille) de toucher le bras gauche en disant: *ce* bras est raide, pour qu'aussitôt le bras se contracture. Aim... a donc, à son insu, perçu le contact de ma main, puisqu'il a immédiatement interprété correctement l'indication qu'elle lui donnait et que seule elle pouvait lui donner, car j'avais eu soin, vous l'avez remarqué, de prendre toutes les précautions pour que ni la vue, ni l'ouïe n'intervinssent ici.

*
* *

Les expériences précédentes et quelques autres analogues, que je laisse de côté pour ne pas allonger cette leçon outre mesure, me permettent de préciser mieux que cela n'avait été fait, je crois, jusqu'à présent, les caractères symptomatiques de ces singuliers états de sommeil provoqués par la suppression artificielle et momentanée des quelques sensibilités persistantes, chez les individus atteints d'anesthésie sensitivo-sensorielle très étendue. Sans doute il pourrait se faire que tous les cas ne fussent pas identiques les uns aux autres ; je serais surpris toutefois qu'il put y avoir entre eux des différences fondamentales.

D'après ce qui précède, on voit qu'il ne serait pas juste de dire que, conformément aux apparences, dans ces états de sommeil, toute perception soit abolie, toute opération cérébrale impossible. Je vous ai montré qu'on pouvait se faire *entendre* par le sujet, bien qu'il parût tout à fait *sourd;* que le contact des mains était *senti*, bien que le sujet semblât tout à fait *insensible;* qu'enfin le cerveau était capable de conserver l'empreinte de certains ordres suggérés et d'exécuter ces ordres au moment même où ses opérations paraissaient totalement abolies.

On s'est demandé, vous le savez, si le sommeil provoqué

dans les conditions dont je m'occupe se rapprochait davantage du sommeil normal ou des sommeils hypnotiques. Sans se prononcer d'une façon catégorique, M. Raymond avance que les états de sommeil dont il s'agit « diffèrent autant des phénomènes d'hypnose classique qu'on développe chez les hystériques qu'ils ressemblent davantage au sommeil naturel ». Réserves faites pour la dissemblance possible, mais peu vraisemblable des cas, je ne crois pas cette conclusion fondée. Le principal argument qu'invoque M. Raymond en faveur de son opinion, c'est l'absence de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui constitue, comme on sait, l'un des caractères fondamentaux de la léthargie hypnotique. Or, si l'hyperexcitabilité a fait défaut dans le cas rapporté par M. Raymond, c'est peut-être qu'on ne l'a pas suffisamment ou, du moins, assez longtemps recherchée. Ce qui me porte à le supposer c'est que, lors de mes premiers examens, l'hyperexcitabilité n'existait pas chez notre malade. Avec le temps, au contraire, elle a fait son apparition et, actuellement, comme vous le voyez, il suffit de malaxer un peu les masses musculaires pour en déterminer la contracture.

Je pense donc qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre la léthargie et l'état de sommeil provoqué chez Aim... par l'occlusion des paupières. Il s'agit là, au contraire, pour dire toute ma pensée, d'un profond sommeil léthargique qui n'est pas sans doute la léthargie classique telle qu'on la rencontre dans les cas typiques de grand hypnotisme, mais qui s'en rapproche de très près.

TREIZIÈME LEÇON [1]

SUR UN CAS DE NÉVRITE DOUBLE DES NERFS CUBITAL ET MÉDIAN DU COTÉ DROIT

Sommaire. — Atrophie musculaire et troubles de la sensibilité à la main droite. — Étude clinique analytique de l'atrophie musculaire. — C'est une atrophie névropathique. — Localisation de la lésion nerveuse sur un point particulier du trajet de la branche palmaire profonde du cubital. — Cause de la lésion et raisons de sa localisation. — Nature de la lésion. — Étude clinique analytique des troubles de la sensibilité. — Ces troubles sont rattachables à une névrite du médian. — Cause et nature de cette névrite. — Relations entre la névrite ancienne du cubital et la névrite récente du médian.

Messieurs,

Je me propose de vous parler aujourd'hui d'un malade dont l'affection, qui est complexe, est d'un diagnostic délicat. Cet homme, qui est âgé de trente et un ans, est venu, il y a quinze jours environ, demander nos soins pour des troubles complexes de la main droite. D'une part, en effet, il se plaint d'avoir perdu la sensibilité au niveau des doigts, particulièrement des trois premiers doigts, d'autre part, on constate une atrophie de certains muscles, notamment de l'adducteur du pouce et des interosseux.

Au premier abord, on pourrait être dérouté par la répar-

[1] Leçon recueillie par M. Lacour, interne des hôpitaux (décembre 1895).

tition des troubles, en apparence paradoxale, car ceux de la sensibilité, comme vous allez le voir, occupent un territoire nerveux tout autre que ceux de la nutrition musculaire. Mais une analyse attentive des symptômes et des particularités de leur histoire va nous permettre de débrouiller les contradictions apparentes de ce cas.

*
* *

Étudions, en premier lieu, les caractères de l'*amyotrophie*. Aussi bien c'est elle qui attire tout d'abord l'attention ; elle constitue, d'ailleurs, comme je vous en convaincrai bientôt, le symptôme fondamental et le plus ancien. Les autres manifestations sont, en quelque sorte, accessoires ou, du moins, secondaires et surajoutées.

Ce qui frappe, au premier coup d'œil, lorsqu'on examine la main droite (*fig.* 4), c'est l'excavation qui remplace, au niveau du premier espace intermétacarpien, les reliefs charnus qu'on y voit à l'état normal, et qui sont conservés du côté gauche. Cette excavation, ou creux, est aussi manifeste à la face palmaire qu'à la face dorsale. Elle témoigne d'une atrophie des deux muscles, *premier interosseux dorsal* et *adducteur du pouce*, qui, dans les conditions physiologiques, remplissent l'intervalle compris entre les deux premières pièces du métacarpe. Au reste, l'examen fonctionnel corrobore les données de l'inspection : vous pouvez constater, en effet, que le mouvement d'adduction du pouce est à peu près impossible : quand le malade cherche à l'exécuter, il contracte vivement le court fléchisseur et l'opposant, essayant ainsi de remédier à l'insuffisance de l'*adducteur*. D'autre part, il ne peut réaliser l'adduction de l'index, c'est-à-dire l'éloignement de ce doigt de l'axe de médius, ce qui indique une impotence du *premier interosseux dorsal*.

Mais poursuivons l'examen. Vous voyez que les 2e, 3e et 4e espaces interosseux sont, aussi bien sur la face palmaire que sur la face dorsale de la main, mais principalement sur cette dernière, légèrement excavés. Les muscles qui les remplissent à l'état normal, c'est-à-dire les 2e, 3e et 4e interosseux dorsaux, les 1er, 2e et 3e interrosseux palmaires, ont certainement diminué de volume. La particu-

Fig. 4. — Atrophie de l'adducteur du pouce et des interosseux de la main droite [1].

larité devient d'autant plus aisément appréciable qu'on inspecte comparativement la main droite et la main gauche. Au reste, l'atrophie de ces divers interosseux se révèle encore par l'insuffisance des mouvements auxquels ils concourent; je vais vous en donner la preuve. Vous n'ignorez pas que les interosseux dorsaux et palmaires ont, d'une part, une action commune qui consiste à fléchir la première phalange sur les métacarpiens et à étendre les deux der-

[1] Les clichés des dessins qui figurent dans cette leçon nous ont été obligeamment prêtés par MM. Carré et Naud, éditeurs.

nières, d'autre part, une action propre à chacun des groupes palmaire et dorsal, les palmaires étant adducteurs, les dorsaux abducteurs, c'est-à-dire que les uns rapprochent, tandis que les autres éloignent les doigts de l'axe fictif du médius. Or, voyons ce qui a lieu chez notre malade : en ce qui concerne l'action commune, il ne peut fléchir la première phalange sur les métacarpiens, qu'à la condition de fléchir au préalable (à l'aide des *fléchisseurs communs*) la 3e phalange sur la 2e, la 2e sur la 1re. Si l'on annihile l'action des fléchisseurs communs, en maintenant étendues la 2e et la 3e phalanges, la flexion des premières devient à peu près complètement impossible. Remarquez qu'il en est tout autrement du côté gauche. Quant à l'extension des deux dernières phalanges, elle se fait encore, mais n'oubliez pas que, pour ce mouvement, les interosseux sont de simples auxiliaires des extenseurs communs. Envisageons maintenant les mouvements d'adduction et d'abduction et voyons comment ils s'exécutent au niveau des divers doigts. Je ne vous parlerai plus du pouce : son court abducteur étant hors de cause, son abduction reste possible, tandis, vous l'avez vu, que l'adduction est gênée par suite de l'atrophie de l'adducteur. Mais revenons aux interosseux proprement dits : l'adduction et l'abduction de l'index sont impossibles (atrophie du 1er interosseux dorsal, du 2e interosseux palmaire), de même l'abduction du médius (atrophie du 2e et 3e dorsal) ; quant à l'annulaire, ses mouvements de latéralité sont moins gênés (atrophie moins accusée du 2e palmaire et du 4e dorsal) ; ceux du petit doigt (3e interosseux palmaire et adducteur propre) sont intacts. Il résulte, remarquez-le, de cet examen, que l'impuissance des interosseux, c'est-à-dire leur atrophie, est d'autant moins accusée qu'on se rapproche davantage du bord cubital de la main : c'est une particularité sur laquelle je reviendrai.

Résumons-nous : l'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle consécutive intéressent l'*adducteur du pouce*, tous les *muscles interosseux*, et les troubles sont d'autant plus marqués qu'on envisage les muscles plus rapprochés du bord radial : l'adducteur est plus affecté que les interosseux, les premiers interosseux plus que les derniers.

Un autre point à relever, c'est, qu'en dépit de l'impotence de ces interosseux, la main n'offre pas la déformation caractéristique, dite *griffe des interosseux*, que vous pouvez voir si accusée chez ce second malade, atteint d'une atrophie myélopathique : nous n'en avons qu'une simple ébauche. C'est que l'atrophie est incomplète ; les muscles sont impotents, ils ne sont pas absolument impuissants et opposent encore une résistance, faible sans doute, mais réelle, à l'action des antagonistes (fléchisseurs et extenseurs communs), dont l'intervention exclusive réalise la griffe.

Pour compléter enfin cette analyse symptomatique, il convient de faire remarquer que les muscles des éminences thénar et hypothénar (court abducteur, opposant et fléchisseur du pouce, court fléchisseur, opposant et adducteur du petit doigt, palmaire cutané) ont été complètement respectés par l'atrophie.

Remarquez, c'est là un point important, qui sera la clef de voûte du diagnostic, que tous les muscles intéressés sont innervés par un même tronc nerveux, ou plutôt par une même branche nerveuse, la *branche palmaire profonde* ou musculaire du *cubital*.

*
* *

Il s'agit maintenant de rechercher quelle a été la cause prochaine ou éloignée de l'amyotrophie dont nous venons de mettre en relief les caractères.

On peut, vous le savez, répartir les amyotrophies en trois grands groupes, *myélopathiques*, *neuropathiques* ou *myopathiques*, suivant qu'elles relèvent d'une lésion de la moelle, des nerfs ou d'une lésion primitive des muscles.

La première idée qui vient à l'esprit, quand on a affaire à une atrophie des muscles de la main, est celle d'une *myélopathie*. Vous n'ignorez pas, en effet, avec quelle fréquence les affections de la moelle (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, atrophie progressive type Duchenne) déterminent cette atrophie. Eh bien ! Messieurs, nous sommes en droit d'éliminer ici, rapidement et sans réserve, l'idée d'une affection médullaire. Notez d'abord que l'amyotrophie est unilatérale, bien qu'elle soit déjà ancienne, comme je vous le dirai tout à l'heure ; or, dans les myélopathies, sauf quelquefois dans les toutes récentes, la symétrie et la bilatéralité des lésions sont de règle. Mais il y a un autre argument, et, à mon avis, plus décisif encore que le précédent, pour rejeter l'hypothèse d'une lésion primitive de la moelle, c'est la localisation rigoureuse des altérations aux muscles innervés par une seule et même branche nerveuse (branche *palmaire profonde* du *cubital*). Les amyotrophies spinales ne se cantonnent pas de la sorte ; elles semblent se soucier fort peu, dans leur distribution, de la topographie des nerfs périphériques ; mais leur fantaisie n'est qu'apparente : comme toute chose, elle a sa raison d'être. Un centre médullaire est, en effet, un centre physiologique qui a besoin, pour l'accomplissement de sa fonction, d'emprunter le concours de groupes musculaires divers. Aussi, les racines qui en émanent se rendent-elles à ces multiples groupes musculaires. Ces racines s'intriquent au niveau des plexus avec celles venues des centres plus ou moins voisins ; elles cheminent ensuite dans les divers troncs nerveux émanés de ces plexus et qui ont pour rôle de réunir, afin de

les conduire à un même groupe de muscles, les racines provenant de divers centres fonctionnels de la moelle. La figure ci-jointe (*fig.* 5, A et B) vous remettra cette disposition en mémoire ; elle vous permettra de comprendre, en même temps, pourquoi les conséquences d'une lésion des racines ou des cornes de la moelle, doivent être, quant à leur localisation, fort différentes de celles qui accompagnent

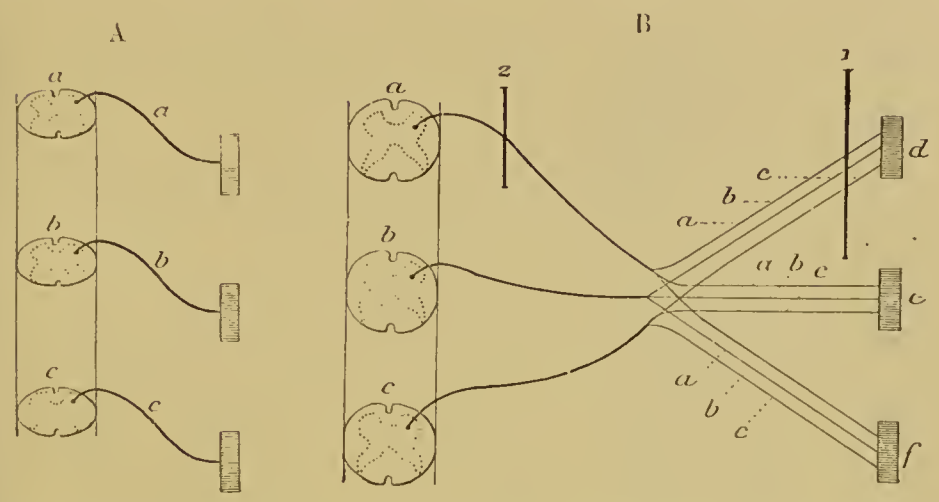


Fig. 5. — A, schéma représentant la distribution des racines dans l'hypothèse où, comme les nerfs, elles se rendraient à des muscles anatomiquement groupés ; B, schéma représentant la distribution réelle des racines. On voit que la lésion 1 (portant sur le nerf) intéressera uniquement le groupe musculaire *d* ; que la lésion portant (en 2) sur la racine ou sur la moelle (en *a*) intéressera, à la fois et partiellement seulement, les groupes musculaires *d*, *e*, *f*.

les lésions des nerfs. Vous saisissez bien qu'une altération médullaire ou radiculaire (pour peu qu'elle ait quelque étendue) devra retentir, à la fois, sur plusieurs groupes de muscles, innervés par des troncs nerveux divers. Le seul fait, dans notre cas, de la localisation des lésions au domaine exclusif du cubital, suffit pour nous autoriser à repousser l'idée d'une affection de la moelle.

Aurions-nous alors affaire à une atrophie *myopathique*, c'est-à-dire relevant d'une lésion primitive des muscles, sans participation du système nerveux ? Pas davantage. Une

pareille altération est sans doute possible à la suite de contusion, de compression, de troubles circulatoires des muscles. Mais alors elle se localise aux muscles mêmes que le traumatisme a touchés. Tel n'a point été le cas chez notre malade.

Nous voici donc ramenés à l'hypothèse d'une amyotrophie *neuropathique*, et c'est, en réalité, celle à laquelle tout nous oblige à nous rattacher. J'ajoute qu'il ne peut être question ici, en fait de neuropathie, que d'une lésion du nerf CUBITAL, puisque ce sont les muscles innervés par ce dernier qui sont les seuls intéressés.

Il ne nous est pas impossible, d'ailleurs, de préciser davantage et d'indiquer le point précis du nerf sur lequel siège la lésion dont nous allons, dans un instant, chercher à déceler la nature. Vous vous rappelez le trajet et la distribution des branches du cubital ; vous savez qu'au-dessous du coude ce nerf fournit des rameaux au cubital antérieur et aux deux faisceaux internes du fléchisseur profond, qu'au voisinage du poignet il se divise en deux branches, la *palmaire cutanée* qui se rend à la peau des derniers doigts et la *palmaire profonde* ou musculaire. On ne peut donc admettre que la lésion siège au niveau du coude, car, dans ce cas, elle aurait amené des troubles de la sensibilité, d'une part, d'autre part, de la paralysie ou de l'atrophie du cubital antérieur et du fléchisseur profond ; or, nous ne relevons rien de semblable ; vous pouvez remarquer notamment que les muscles cubital antérieur et fléchisseur profond (du moins les deux faisceaux internes de ce muscle) ne sont ni atrophiés ni paralysés.

L'absence de troubles de sensibilité dans la sphère du cubital nous oblige, de plus, à admettre que l'altération du nerf siège au-dessous du point où la branche palmaire superficielle se sépare de la palmaire profonde. C'est cette

dernière qui, bien certainement, est intéressée. Comme, d'autre part, les muscles de l'éminence hypothénar sont intacts, il faut localiser la lésion au-dessous de la partie du nerf d'où se détachent les filets destinés à ces muscles (*fig.* 6)

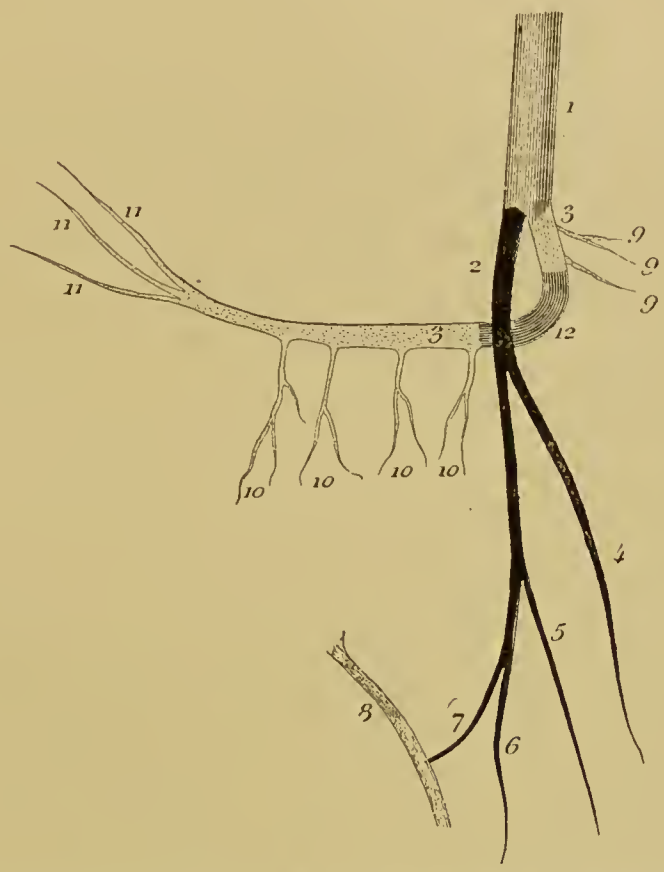


Fig. 6. — 1, tronc du nerf cubital ; 2, sa branche de bifurcation superficielle ; 3, 3, sa branche de bifurcation profonde ou musculaire ; 4, nerf collatéral interne du petit doigt ; 5, nerf collatéral externe du petit doigt · 6 nerf collatéral interne de l'annulaire ; 7, anastomose du médian et du cubital ; 8, branche du médian ; 9, 9, 9, filets de la branche profonde destinés aux muscles hypothénar ; 10, 10, 10, filets de la branche profonde destinés aux muscles interosseux ; 11, 11, 11, filets terminaux de la branche profonde destinés à l'adducteur du pouce ; 12, portion de la branche profonde intermédiaire au dernier des filets, destinés au muscle hypothénar et au premier filet interosseux. C'est sur ce point, qui a une teinte plus foncée, que porte la compression.

et au-dessus du point qui donne naissance aux rameaux interosseux altérés. La pièce anatomique que je vous présente et que j'ai fait disséquer pour la circonstance vous montre que l'intervalle compris entre ces deux points est d'une

longueur d'un centimètre environ. C'est là que, de toute nécessité, nous devons placer l'altération qui commande la symptomatologie que je vous ai décrite.

*
* *

Mais nous avons à nous demander actuellement quelle est la nature et la cause de cette altération.

Un retour sur l'histoire du malade va nous fixer promptement sur la *cause*. Cet homme exerce, depuis plusieurs années, la profession de biseauteur de glace : son travail consiste à polir le biseau des glaces au moyen d'un bloc prismatique de bois, qui frotte par une de ses faces sur le verre. Cette face est recouverte de drap, tandis que la supérieure est doublée d'une lame épaisse de plomb destinée simplement à augmenter le poids de l'appareil. Remarquez que cette lame de plomb ne frotte pas contre la glace; d'autre part, les mains du manœuvre ne sont pas en contact avec elle, de telle sorte qu'en dépit de la présence du plomb il n'y a là aucune condition qui puisse provoquer de l'intoxication saturnine. Aux deux extrémités du prisme de bois se trouvent des poignées également en bois, dont l'ouvrier se sert pour mouvoir l'instrument. Il tient ces poignées à pleine main, de telle façon que les éminences thénar et hypothénar de chaque côté, mais surtout à droite, sont assez fortement comprimées par le bois. Vous pouvez constater qu'il existe au niveau de ces éminences des durillons professionnels, moins accusés à la racine du pouce qu'à celle du petit doigt, et il est manifeste que, des quatre durillons, le plus marqué est celui de l'éminence hypothénar droite. C'est donc en ce point que la pression s'exerce avec son maximum d'intensité. Or, il n'est pas douteux que cette pression ait été la cause immédiate de la lésion du

cubital. Ce qui le prouve, c'est encore un détail de l'histoire pathologique du malade ; cet homme, qui est biseauteur depuis quinze ans, nous raconte, en effet, qu'il y a six ans, il s'aperçut, pour la première fois, de l'atrophie de l'adducteur du pouce ; il interrompit son métier, les troubles disparurent ; il le reprit, il y a dix-huit mois, et c'est alors que, progressivement, l'atrophie se développa à nouveau et en vint au point où nous la voyons aujourd'hui. La relation étiologique est aussi nette que possible.

Mais est-il possible de s'expliquer qu'une pression, s'exerçant sur une surface après tout assez étendue, ait pu déterminer une lésion aussi circonscrite et aussi localisée que celle à laquelle nous avons affaire ? On s'étonne notamment que la branche palmaire superficielle ait échappé aux conséquences d'une compression qu'elle devait pourtant ressentir. A cela, Messieurs, il y a, il me semble, une raison d'ordre anatomique : examinez la pièce que j'ai fait disséquer et remarquez que, sur le point où nous sommes en droit de localiser la lésion, la branche palmaire profonde repose presque directement sur l'os crochu ; la branche superficielle, au contraire, et aussi les rameaux de la branche profonde destinés à l'éminence thénar, cheminent sur une sorte de coussinet musculaire qui a dû certainement atténuer d'une façon notable à leur niveau les effets de la compression, dont l'action nuisible a dû, au contraire, s'exercer sur cette partie du nerf qui est plus directement en contact avec les parties dures.

Un point reste encore à élucider. La compression étant intermittente et les troubles qui l'ont suivie permanents, on ne saurait rattacher ces troubles directement à cette dernière ; il faut supposer qu'en se prolongeant et se répétant elle a amené une modification durable de la trame du nerf, une *névrite*.

Les névrites localisées dues à des injures extérieures ont été moins bien étudiées que les névrites multiples de cause interne, qu'on appelle communément polynévrites. Nous possédons cependant à leur sujet quelques notions précises.

Des expériences de MM. Pitres et Vaillard, Arnozan et Salvat, pour ne parler que des récentes, ont montré qu'en injectant au voisinage d'un tronc nerveux, du sciatique d'un cobaye, par exemple, des substances irritantes (éther, essence de térébenthine, etc.), on détermine, sur le point directement contaminé, une sorte de nécrose du nerf, qui a pour conséquence la dégénérescence wallérienne des tubes nerveux au-dessous du point lésé. Tout nous porte à penser que nous avons affaire à un processus moins brutal que celui observé dans les expériences dont je viens de vous parler.

Vous n'ignorez pas, sans doute, que M. Gombault a décrit, sous le nom de *névrite segmentaire périaxile*, une forme de névrite qui pourrait bien intervenir dans certains cas de compression des nerfs. Ici, la lésion est tout autre que dans la dégénérescence wallérienne : l'altération n'intéresse pas la fibre dans toute son étendue ; elle porte sur des segments inter-annulaires isolés, séparés les uns des autres par des segments restés sains, de là son nom de *segmentaire* ; la myéline ne se résout pas en boules, mais en fines granulations ; enfin, le cylindre-axe est respecté, il n'est sectionné et détruit qu'accessoirement et secondairement : le processus est *périaxile*. La névrite segmentaire périaxile semblerait devoir intervenir quand des injures extérieures, insuffisantes pour amener la rupture ou la dislocation du nerf sur un point, viennent irriter les tubes, c'est-à-dire dans des conditions analogues à celles qui ont été réalisées chez notre malade. Mais la névrite périaxile qui explique les paralysies (par

compression du cylindre-axe) sans atrophie ne saurait rendre compte des atrophies musculaires sans paralysie, l'atrophie supposant la rupture des filaments axiles. Je pense donc qu'elle n'est pas en jeu dans le cas que nous envisageons.

Nous avons vraisemblablement affaire à cette forme de névrite qu'on a depuis longtemps désignée sous le nom de névrite *interstitielle* et sur laquelle M. Gros[1] a apporté quelque lumière. La lésion consiste dans une hyperplasie du tissu conjonctif péri et intra-fasciculaire du nerf. Le tissu scléreux étreint plus ou moins les divers tubes nerveux, en respecte un certain nombre, en détruit quelques autres, qui dégénèrent. Une semblable altération rendrait bien compte des désordres que nous observons. M. Fortin[2] a rapporté plusieurs cas de névrite interstitielle, consécutifs à des traumatismes nerveux et vérifiées à l'autopsie.

J'ai eu moi-même[3] l'occasion d'observer naguère un cas très analogue à celui que je vous présente aujourd'hui, et dans lequel le développement de la névrite interstitielle, sous l'influence d'une compression prolongée, paraissait de toute évidence. Il s'agissait d'un ouvrier que sa profession obligeait à travailler le coude droit appuyé sur la table. Il présentait de l'atrophie de certains muscles de la main, comme notre malade, et des troubles de la sensibilité dans la sphère du cubital. Or, en explorant ce nerf à son passage dans la gouttière épithrochléenne, au coude, on constatait, sur le point habituellement comprimé, une induration et un épaississement manifeste du cubital.

Je viens de mettre en évidence le rôle qu'a joué, dans

[1] Gros, *Thèse*, Lyon, 1879.
[2] Fortin, *Thèse*, Paris, 1889.
[3] G. Ballet, « Accidents consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre ». *Revue de médecine*, 1884.

notre cas, la compression comme cause déterminante de la névrite ; mais je pense que nous devons faire intervenir, pour expliquer cette lésion, un autre élément étiologique, l'*alcoolisme*. Vous n'ignorez pas que l'alcool (et les substances qu'on y associe) est, parmi les agents toxiques, un de ceux qui produisent le plus souvent la polynévrite. Dans les cas même où une autre cause prépondérante entre en scène, il semble fréquemment intervenir, à titre de facteur accessoire. Leudet[1], qui a observé un certain nombre de paralysies professionnelles par traumatisme ou compression, a noté expressément que ses malades étaient d'habitude des alcooliques avérés. C'est aussi le cas de notre homme, qui ne fait nulle difficulté à avouer ses excès et, notamment, sa fâcheuse prédilection pour l'absinthe. Que son intempérance ait créé chez lui une prédisposition à la névrite, c'est, j'espère, ce que va mettre en relief la suite de son histoire.

*
* *

En effet, la névrite cubitale (qu'à la rigueur la compression seule pourrait expliquer) n'est pas l'unique névrite qu'il présente. Ce n'est pas pour son atrophie de la main, dont il semble avoir pris son parti, mais pour des troubles de la sensibilité d'apparition récente que cet homme a sollicité son admission à l'hôpital. Il se plaint effectivement d'avoir, depuis quelques jours, et dans des circonstances que j'exposerai dans un instant, perdu le tact sur une grande étendue de la main. Il dit vrai, et voici ce que nous constatons : à la face palmaire et à la face dorsale des doigts, il y a une hypoesthésie très accusée au contact, à la chaleur, à la piqûre. Cette hypoesthésie (*fig.* 7) est localisée

[1] Leudet, *Association pour l'avancement des sciences*, 20 août 1883.

de la façon suivante : face *palmaire* du pouce, de l'index, du médius, de la moitié externe de la 1re et 2e phalanges et de toute la 3e phalange de l'annulaire, de la partie externe de la main ; face *dorsale* du pouce (*fig.* 8), de la 3e et d'une

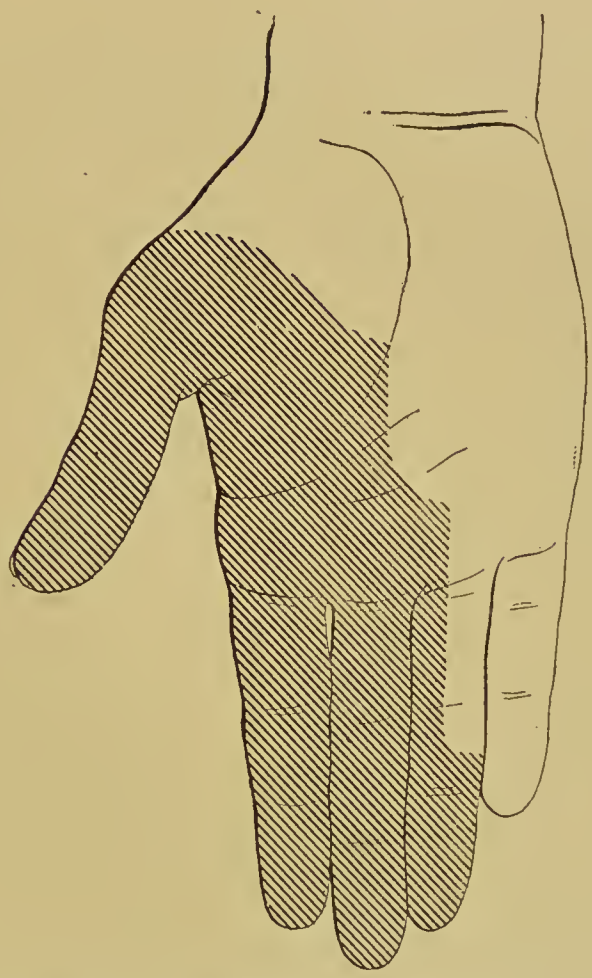


Fig. 7. — Face palmaire de la main droite. Parties anesthésiées.

partie de la seconde phalange de l'index, de la 3e et 2e phalanges du médius. Elle n'empiète pas sur la face dorsale de l'annulaire.

Remarquez que la topographie de l'anesthésie correspond à peu près exactement à la distribution des branches cutanées du médian. Je dis à peu près, car la superposition

n'est pas rigoureuse : à la face palmaire, l'insensibilité s'étend sur la moitié interne de la 3e phalange de l'annulaire (domaine du *cubital*) ; à la face dorsale, elle intéresse la 2e phalange du pouce (domaine du *radial*), et elle respecte

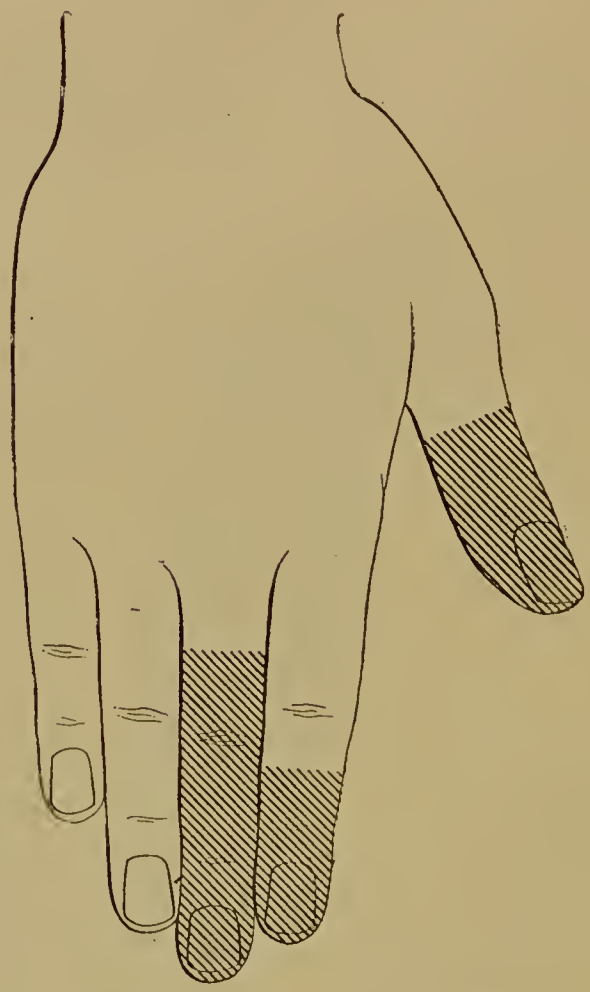


Fig. 8. — Face dorsale de la main droite. Parties anesthésiées.

la 2e et la 3e phalanges de l'annulaire qui devraient être affectées, puisqu'elles sont innervées par le médian. Ces petites infractions n'autorisent pas à supposer que les branches cutanées du radial et du cubital soient intéressées ; pour se les expliquer, il est plus naturel d'admettre que la répartition des fibres des divers nerfs sensitifs de la main

n'est pas aussi absolument schématique que porteraient à le croire les descriptions des anatomistes.

Je dois ajouter, en ce qui concerne le point du nerf médian qui a été le siège de la lésion, qu'il faut localiser cette lésion assez haut, au voisinage du pli du coude. En effet, ce ne sont pas seulement les branches cutanées digitales qui ont été intéressées, mais aussi celles qui vont aux muscles de l'éminence thénar et au faisceau fléchisseur de l'index, car ce dernier faisceau musculaire est encore nettement, quoique légèrement, parésié, et il y a eu, au début, un certain degré d'impotence des muscles moteurs du pouce.

A quelle cause devons-nous rattacher la *névrite du médian?* On pourrait se demander s'il n'y a pas eu, consécutivement à la lésion du cubital, une névrite ascendante et, plus tard, une myélite secondaire qui aurait gagné les origines médullaires du médian.

Mais je ne crois pas devoir m'arrêter à discuter cette hypothèse. En effet, la lésion du médian apparaît dans l'histoire pathologique du malade comme un incident récent, qui sera vraisemblablement transitoire, et dont l'étiologie, au demeurant, semble être des plus nettes. Nous apprenons que cette lésion est survenue dans les circonstances suivantes : le lundi 18 novembre dernier, le malade s'est mis au lit après avoir fait de copieuses libations ; le lendemain au réveil la main était engourdie ; tous les troubles du domaine du médian datent de ce moment. Est-ce effet du froid ou de la compression du pli du coude, par suite d'une mauvaise attitude du membre durant le lourd sommeil de l'ivresse? On ne saurait l'affirmer. Toujours est-il, qu'il s'est passé là ce qui se passe dans les circonstances où se produit la paralysie du radial. Il s'agit certainement ici d'une de ces névrites, dites *a frigore*, à la détermination des-

quelles ne semble pas être toujours étrangère l'action de la compression (Panas) ou de l'élongation (Debove et Bruhl) du nerf. Peu importe d'ailleurs ; ce que je veux retenir du fait de la coïncidence, chez le même sujet, d'une double névrite, névrite ancienne du *cubital*, névrite récente du *médian*, c'est la part qu'il faut, suivant toute vraisemblance, faire à la prédisposition créée par l'intoxication éthylique, prédisposition qui, comme dans les faits de Leudet, aurait puissamment secondé l'action des causes locales.

*
* *

Un mot, pour finir, sur le *pronostic*. Tout nous autorise à penser que les lésions du médian sont peu profondes : elles sont déjà en voie d'amélioration manifeste et auront probablement disparu dans un bref délai. Quant à celles du cubital, elles avaient déjà guéri une première fois, quand le malade eut renoncé à la profession qui les avait provoquées. Il est vraisemblable qu'il en sera encore ainsi, si notre homme se décide à abandonner définitivement son métier. Dans tous les cas de névrite professionnelle qu'il a rapportés, Leudet a vu la restauration se produire : mais elle mit à se faire quelquefois plusieurs années.

Au cas où elle tarderait par trop, on devrait se demander si, pour la faciliter, il n'y aurait pas lieu d'aller à la recherche du nodule fibreux qui l'empêcherait en comprimant les fibres nerveuses qui le traversent. Dans ce cas, on pourrait tenter la résection de ce nodule. Même quand les deux bouts, central et périphérique, du nerf ne sont pas au contact, la continuité peut se rétablir : Weir Mitchel l'a obtenue avec un écartement de 7 centimètres des deux fragments. A la vérité, la régénération se fait d'autant mieux que les sujets sont plus jeunes : le nôtre n'a que

trente et un ans. Mais, avant de livrer le malade au chirurgien, il importe d'attendre et de voir ce que nous donneront les frictions, le massage, l'électrisation des muscles atrophiés. Nous ne sommes pas encore en droit de penser que ces procédés anodins ne suffiront pas à amener, tout au moins, à activer la guérison.

QUATORZIÈME LEÇON [1]

SUR UN SYNDROME SIMULANT LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE CHEZ UN MALADE AFFECTÉ DE SYPHILIS

Messieurs,

Je vous ai précédemment montré quelques exemples des deux formes les plus habituelles de la SYPHILIS MÉDULLAIRE, la méningomyélite aiguë et la myélite à marche subaiguë ou chronique, type de Erb. J'ai été conduit ainsi à vous tracer la description de la syphilis spinale telle qu'elle se présente le plus communément à l'observation. Aujourd'hui je me propose d'appeler votre attention sur un syndrome que de bonnes raisons nous portent à rattacher encore à la vérole, mais dont nous aurons à discuter la pathogénie et la physiologie pathologique, sur lesquelles nous ne pouvons faire que des hypothèses plus ou moins plausibles. Vous n'avez pas oublié que l'expression clinique de la méningo-myélite aiguë est la *paraplégie* survenant *brusquement* après une période prémonitoire bien ou mal caractérisée, que celle de la forme de Erb est la *paralysie spasmodique* à évolution *lente et progressive*. Chez le malade que je vous montrerai tout à l'heure, les symptômes, abstraction faite de leur marche, rappellent ou plutôt ont rappelé d'assez près ceux de la *sclérose latérale amyotrophique*.

[1] Leçon recueillie par M. Beaussenat, interne des hôpitaux.

*
* *

Avant de vous faire constater l'état actuel de cet homme, je dois tout d'abord vous mettre au courant de son histoire pathologique : elle présente, en effet, un intérêt particulier tant au point de vue des difficultés que pouvaient opposer au diagnostic les symptômes constatés il y a quelques mois, qu'au point de vue de l'interprétation des phénomènes telle que nous sommes à même de la donner aujourd'hui d'après l'évolution des troubles.

Le malade est âgé actuellement de trente-quatre ans. Nous ne trouvons rien à noter dans son hérédité, mais ce que nous savons de son passé nous le montre comme un type de *déséquilibré*. Tout enfant, il fut embarqué comme mousse sur un navire à bord duquel se trouvait un de ses oncles. Abandonné par ce dernier, pour des raisons que nous ignorons, à l'âge de dix-sept ans, il se rend au Mexique où il se livre à la contrebande des soies. A vingt ans, il avait réalisé une fortune de 300.000 francs qu'il gaspilla sans compter, avec une remarquable imprévoyance de l'avenir. Ruiné, il rentra en France et s'y fit incorporer dans un régiment de dragons ; bientôt il déserta, passa en Belgique et s'installa à Anvers où il devint représentant de commerce. De retour en France, après l'amnistie de 1885, il mit à profit pour vivre ses dispositions artistiques et ne tarda pas à acquérir une certaine notoriété soit comme chanteur de café-concert, soit comme compositeur de romances. D'un caractère gai et enjoué, il était actif, plein d'entrain, vivant tantôt misérablement, tantôt somptueusement, suivant les ressources du moment.

Bien portant jusqu'en 1893, il éprouva, vers le milieu de l'été de cette année, une vive contrariété à la suite de

laquelle son caractère s'aigrit : il devint irritable et maussade. Ses amis constatèrent qu'il maigrissait, et lui-même ressentit une faiblesse générale accusée particulièrement au niveau des jambes.

Le 2 septembre, il était en scène et avait chanté comme de coutume, lorsqu'au moment de se retirer il éprouva une sorte de faiblesse, accompagnée peu après de *difficulté* de la *parole* et de *parésie des membres droits*, particulièrement du membre inférieur. C'est seulement huit jours après que le bras devint véritablement impotent, et l'impotence y fut précédée d'engourdissements assez accusés. Les membres du côté gauche ne furent affectés que plus tard, du 20 au 30 septembre. Comme à droite, la jambe fut parésiée la première, puis le membre supérieur. En même temps, la difficulté d'articulation des mots s'accentua.

Le malade, au début d'octobre, fit un court séjour à l'hôpital Lariboisière et, le 16, il entra dans notre service.

M. le Dr Le Gendre, qui nous suppléait à ce moment, voulut bien nous le montrer un jour que nous traversions le service, et voici quel était l'état à cette époque :

Le patient était au lit, immobilisé d'une façon presque absolue dans le décubitus dorsal ; la tête, légèrement penchée en avant, avait une tendance manifeste à s'incliner sur la poitrine. Ce qui frappait tout d'abord lorsqu'on l'approchait, c'était une excessive émotivité, se traduisant par des accès alternatifs de *rires* et de *pleurs* qu'aucune raison n'expliquait.

La face ne présentait aucune déviation, bien qu'il y en ait eu, paraît-il, après le malaise subit du 2 septembre. Le frontal et les orbiculaires ne montraient aucun signe de parésie ; mais il en était autrement de l'orbiculaire des lèvres et des muscles innervés par le facial inférieur. Le *masque*

facial était à peu près complètement *immobile ;* l'occlusion des lèvres était difficile et incomplète ; la salive, particulièrement après les accès de rire ou de pleurs, s'écoulait hors de la bouche. La *langue* était mue difficilement dans la cavité buccale et ne pouvait être projetée au dehors plus loin que le bord libre des arcades dentaires. Le *voile du palais*, nettement parésié, pendait flasque au fond de la gorge, et la déglutition était gênée au point que le malade ne pouvait absorber que des boissons et en très petite quantité à la fois. Il lui était impossible d'éteindre une bougie en soufflant ; la voix était nasonnée. L'*articulation des mots*, des plus défectueuses, se réduisait à un inintelligible grognement. Voici, à titre d'exemple, comment le patient prononçait certaines lettres de l'alphabet : B = *mé ;* C = *e ;* D = *né ;* G = *djé ;* O = *ou ;* P = *bé ;* Q = *in ;* T = *dé ;* X = *igs.*

Ajoutons que le larynx ne paraissait pas indemne. La *voix* était rauque, enrouée, bitonale, et souvent, à l'occasion de la déglutition ou de ses crises émotives, le malade était pris d'accès de suffocation terribles avec cyanose de la face et menace d'asphyxie.

A la description qui précède vous reconnaissez le tableau symptomatique du syndrome paralysie glosso-labio-laryngée, et, si j'ajoute que la pression exercée sur le maxillaire inférieur déterminait une trépidation massétérine des plus nettes, je puis dire de la *paralysie glosso-labiée à type spasmodique.*

Voyons maintenant quel était l'état des *membres.* Les supérieurs était presque complètement paralysés, le droit plus que le gauche. Le malade ne pouvait ni manger seul, ni se moucher. Les deux bras étaient accolés au corps, l'avant-bras à demi-fléchi sur le bras, la main légèrement fléchie sur l'avant-bras et tombante, les doigts à droite rappelant par leur attitude la griffe cubitale. Les

réflexes du poignet et de l'*olécrâne* étaient considérablement exagérés.

Aux membres inférieurs la paralysie n'était pas moindre, et c'était encore à droite qu'elle était le plus accusée. Le malade opposait bien une certaine résistance aux mouvements de flexion ou d'extension, mais il ne pouvait ni déplacer les jambes dans le lit, ni les soulever, moins encore, cela va sans dire, se tenir debout. Les *réflexes patellaires* étaient remarquablement exagérés, et on provoquait facilement, en soulevant la pointe du pied, de la *trépidation spinale*.

Mais ce n'est pas tout, et je dois appeler particulièrement votre attention sur le symptôme suivant : les *muscles* des quatre membres présentaient un degré marqué d'*atrophie*. Aux mains, les éminences thénar et hypothénar avaient presque complètement disparu ; les interosseux étaient très diminués de volume, particulièrement les derniers de la main droite (de là l'attitude de l'annulaire et du petit doigt que j'ai précédemment indiquée) ; à l'avant-bras, l'amaigrissement intéressait surtout les fléchisseurs ; à l'épaule, le sus-épineux et le deltoïde. Aux membres inférieurs, l'atrophie portait principalement sur les muscles du mollet et à un degré moindre sur les triceps fémoraux.

Il n'est pas sans intérêt de signaler, par contre, l'intégrité des muscles de la langue, paralysés, mais non atrophiés, au moins apparemment.

Comme signe négatif, je relèverai encore l'absence de *troubles sensitifs*, et de *paralysie des sphincters*.

Vous aurez été sans doute frappés de l'analogie que les symptômes dont je viens de vous faire l'énumération présentent avec ceux de la *sclérose latérale amyotrophique* telle que Charcot nous l'a fait connaître ; nous observons là, en effet, la paralysie glosso-labiée, la paralysie spasmodique

des membres avec amyotrophie, qui caractérisent cette maladie. Il n'est pas jusqu'à l'intégrité des sphincters et l'absence de troubles sensitifs qui ne viennent compléter la ressemblance clinique. Et, de fait, cette ressemblance était si frappante qu'à un premier examen superficiel du malade, avant tout renseignement sur l'histoire et la marche des troubles, j'avais pensé un instant me trouver en présence de la maladie de Charcot.

Mais un peu d'attention suffisait pour nous convaincre que nous avions affaire à une tout autre affection. La sclérose latérale amyotrophique, en effet, est une maladie à évolution lente et progressive : or, nous nous trouvions en face d'une affection qui avait eu un début quasi-brusque et en moins d'un mois avait conduit le malade à l'état dans lequel nous le trouvions. Cette particularité nous portait à nous orienter dans une autre direction.

*
* *

Avant de discuter quels ont bien pu être, dans ce cas, le siège et le groupement des lésions, laissez-moi vous dire deux mots de leur *nature* probable, je dirai simplement possible, pour pousser la réserve jusqu'à ses dernières limites.

L'âge du malade (trente-quatre ans), les renseignements que nous recueillions sur son passé, la physionomie assez spéciale de l'affection devaient nous porter tout d'abord à rechercher s'il n'y avait pas lieu, dans ce cas, d'incriminer la *syphilis*.

Nous apprenions, en effet, qu'en 1883 notre homme avait présenté des accidents qui avaient été considérés, par un médecin de Barcelone, comme de nature spécifique; qu'en 1890, M. Gouguenheim avait émis une opinion analogue

au sujet d'une affection laryngée, pour laquelle le malade l'avait consulté, et qu'il avait prescrit du sirop de Gibert. D'ailleurs, malgré les doutes du patient, sa femme, beaucoup plus affirmative que lui, nous assurait qu'il avait eu la syphilis. En la situation nous ne devions pas hésiter à prescrire le traitement spécifique, et le sujet fut soumis aux frictions mercurielles et à l'usage de l'iodure.

Or, concurremment au traitement, pour ne pas dire davantage, nous avons vu rapidement les accidents s'amender. C'est ainsi que, le 15 novembre, après trois semaines environ de médication, on constatait que l'articulation était devenue notablement moins confuse ; les phrases étaient intelligibles dans leur entier, quoique la parole fût encore explosive et que le malade fût obligé, pour parler, de renverser la tête en arrière, comme si, par cet artifice, il eût voulu mieux fixer son thorax et augmenter la force de projection de l'air à travers la fente vocale. La déglutition se faisait mieux. Aux quatre membres l'atrophie paraissait s'être arrêtée ; la force était un peu revenue, et le malade pouvait se soulever complètement sur le lit sans l'aide de personne ; il ne lui était même plus tout à fait impossible de se tenir debout.

En décembre, cette amélioration a continué à s'accuser ; le 10 janvier, le traitement, non interrompu depuis le 20 octobre, a été suspendu. A ce moment la parole était notablement plus facile et il n'y avait pour ainsi dire, au niveau des membres, plus d'atrophie musculaire au moins appréciable à l'œil nu.

Nous avons donc vu jour par jour s'atténuer, et assez rapidement, les différents symptômes. Actuellement, il s'en faut que la guérison soit complète, mais l'amélioration obtenue n'en a pas moins été considérable. Vous allez d'ailleurs pouvoir en juger en examinant le malade.

*
* *

Remarquez d'abord l'*éclat de rire* avec lequel il m'aborde lorsque je l'approche. Vous allez probablement dans un instant voir, sans raison, le rire faire place à des *pleurs*. Cette émotivité pathologique, sur la signification de laquelle je reviendrai dans un instant, quoique encore très accusée, l'est incomparablement moins qu'il y a deux mois.

Écoutez maintenant le malade raconter son histoire. Il semble qu'il ait quelque peine à faire vibrer ses cordes vocales. Sa *voix* est faible et, pour la renforcer, vous le voyez incliner la tête en arrière et prendre la situation couchée. La raison de cette particularité me paraît être la suivante : chez cet homme la respiration diaphragmatique est réduite à son minimum : le type respiratoire actuel, chez lui, est le costal supérieur ; aussi prend-il l'attitude qui lui permet de faire mieux jouer ses premières côtes pour inspirer d'abord, puis expirer une colonne d'air plus considérable. L'articulation est suffisante pour que le langage soit compréhensible ; mais la *parole* est *nasonnée*, un peu confuse et comme explosive. Les lèvres se contractent bien, la langue est facilement tirée hors de la bouche : elle est actuellement plutôt inhabile que paralysée. Le voile du palais est encore parésié, et la luette est nettement déviée à gauche ; toutefois la déglutition se fait normalement.

Quant aux *membres*, vous voyez que le malade peut facilement écarter les supérieurs du tronc, mais il ne peut les élever jusqu'à l'horizontale. L'élévation du bras droit est encore plus difficile que celle du gauche.

Les extenseurs de l'avant-bras ont conservé leur puissance, mais les fléchisseurs sont faibles ; il en est de même des fléchisseurs des doigts : la main, au dynamomètre,

donne seulement 30, tandis que normalement on amène aisément 50 ou 60. Le malade est maintenant capable de se tenir debout ; vous voyez qu'il peut marcher en s'appuyant sur une chaise qu'il fait glisser devant lui ; il s'avance sur la pointe des pieds qui sont immobilisés en varus équin. Je vous rappelle que, le 16 octobre, l'impotence des membres inférieurs était absolue. Les *réflexes tendineux* aux quatre membres sont encore notablement exagérés.

Quant à l'*amyotrophie*, vous pouvez juger à quel point elle s'est amendée. A son arrivée, je vous l'ai dit, ce malade avait une atrophie très accusée des deltoïdes, des fléchisseurs de l'avant-bras, des muscles des éminences thénar et hypothénar. Actuellement, deltoïdes et fléchisseurs ont récupéré leurs reliefs ; à la vue on ne remarque plus qu'un léger amincissement des muscles moteurs du pouce et du petit doigt. Tout ce qu'on constate au membre inférieur, c'est une légère diminution du volume des muscles de la région externe de la jambe.

Nous ne sommes cependant pas en droit de dire que les masses musculaires dont le relief est réapparu ont reconquis leur constitution normale ; l'exploration électrique nous montre, en effet, que les réactions (du deltoïde droit notamment) sont celles de muscles encore atrophiés.

En résumé, voilà un malade, autrefois affecté de syphilis, chez lequel, à un moment donné, s'est développé presque brusquement un appareil symptomatique rappelant celui de la sclérose latérale amyotrophique, avec les diverses manifestations bulbo-médullaires de cette dernière affection, et dont les troubles se sont rapidement amendés au cours (je n'ose pas dire absolument sous l'influence) du traitement spécifique intensif.

*
* *

En présence de quelles *lésions* nous trouvons-nous? Car, pour les raisons que j'ai fait valoir plus haut: rapidité du début, atténuation des symptômes, etc., nous ne pouvons nous arrêter une minute à l'idée de la sclérose latérale amyotrophique telle que Charcot nous a appris à la connaître.

Une première hypothèse se présente d'abord à l'esprit: n'avons-nous pas affaire à une *polynévrite* intéressant à la fois les nerfs bulbaires et rachidiens? A supposer que la lésion ait été, ce qui n'est pas invraisemblable, déterminée par la syphilis, cette hypothèse mérite d'être envisagée. La réalité d'une polynévrite spécifique ne semble plus faire doute aujourd'hui (Mme Déjerine-Klumpke, Ehrmann, Perrero, etc.). J'en ai, pour ma part, observé un cas qui m'a paru décisif. Mais ici, plusieurs raisons nous obligent à repousser l'idée d'une simple polynévrite: l'absence de troubles de la sensibilité, l'exagération très accusée des réflexes tendineux et la trépidation spinale, enfin et surtout les manifestations émotives dont je vous ai rendus témoins et qui, à elles seules, suffiraient à démontrer le siège central de la lésion, comme je vous le dirai dans un instant.

L'analogie qu'a présentée la symptomatologie de l'affection observée chez notre malade avec celle de la sclérose latérale amyotrophique nous amène alors naturellement à nous demander s'il ne s'agirait pas d'une bulbo-myélite qui, en lésant les cordons pyramydaux, aurait déterminé de la paralysie spasmodique des quatre membres et, en intéressant les noyaux bulbaires et les cornes antérieures de la moelle, aurait produit de l'amyotrophie. Cette hypothèse est d'autant plus légitime qu'on possède aujourd'hui des

observations de myélite diffuse *chez* des syphilitiques avec atrophies musculaires consécutives. M. Poussard[1], dans une thèse intéressante, en a rapporté plusieurs exemples. Le plus remarquable est celui dont M. Raymond a fait l'autopsie : on a constaté une méningo-myélite vasculaire diffuse avec altérations des cellules de certains noyaux bulbaires et de celles des cornes antérieures de la moelle, et amyotrophies consécutives.

Mais, si l'on voulait rapporter à une méningomyélite les troubles observés dans notre cas, il faudrait, en l'absence de troubles sensitifs, supposer que les lésions se sont localisées au segment antérieur de la moelle et n'ont touché que les éléments moteurs du bulbe. Une semblable élection se comprend aisément dans une maladie systématique comme la sclérose latérale amyotrophique ; elle est plus difficile à admettre dans le cas d'un processus diffus. D'ailleurs, la régression rapide des symptômes semble indiquer que les lésions cellulaires bulbo-médullaires, si lésions il y a eu, ont été bien superficielles. J'ajoute que, dans les cas de myélite avec amyotrophies chez des syphilitiques rapportés jusqu'à ce jour, la marche des accidents a été toute différente de celle dont nous avons été témoins : elle a été progressive et fatale au lieu d'être régressive.

*
* *

Je pense que nous devons nous arrêter à un autre diagnostic. C'est ici le moment de vous rappeler ces singuliers troubles de l'émotivité qui ont été et sont encore, quoique atténués, si accusés chez notre malade. Vous avez vu cet homme s'abandonner sans motif à des *accès de rire inextin-*

[1] E. Poussard, *D'une amyotrophie spinale progressive chez des syphilitiques.* Th. Paris.

guible alternant d'ailleurs avec des *accès de larmes* qui ne sont pas plus motivés que les premiers. Or, la pathogénie de ces troubles tend aujourd'hui à s'éclaircir. Vulpian, vous le savez, plaçait dans la protubérance le siège des émotions : cette opinion serait aujourd'hui difficilement soutenable, et les faits que divers auteurs, Pontoppidan notamment, ont apportés à son appui, doivent être interprétés autrement. Je vous engage, à ce sujet, à lire la remarquable étude que M. Brissaud[1] a publiée il y a peu de temps sur le rire et le pleurer spasmodiques ; vous y verrez que ces phénomènes se rattachent d'ordinaire à une lésion des noyaux gris centraux au voisinage de certains faisceaux de la capsule interne. C'est aussi, sauf divergence de détails, l'avis de von Bechterew, à propos d'une observation, qui par certains côtés se rapproche de la nôtre. Quoi qu'il en soit, le rire et le pleurer spasmodiques sont le plus communément des manifestations des *paralysies pseudo-bulbaires*. Sous ce nom, vous le savez, on désigne un syndrome rappelant la paralysie bulbaire et résultant d'un double foyer, un foyer dans l'hémisphère droit et un dans l'hémisphère gauche, localisés d'ordinaire au niveau des noyaux centraux, et qui ont pour conséquence, en combinant leurs symptômes, de déterminer, avec des phénomènes hémiplégiques doubles plus ou moins accusés, une paralysie glosso-labiée avec troubles de l'articulation[2].

Or, je pense que nous avons affaire à un syndrome de cet ordre. Je m'appuie, pour étayer mon opinion, non seulement sur ce que nous ont appris les récentes études sur le rire et le pleurer spasmodiques, mais encore sur les par-

[1] Ed. Brissaud, « Le rire et le pleurer spasmodiques, » in *Revue scientifique*, 1894.
[2] Halipré, *La Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale*. Thèse de Paris, 1894. — La question des paralysies pseudo-bulbaires, auxquelles nous faisons ici allusion, a été très bien et très complètement étudiée dans cette thèse.

ticularités suivantes: rappelez-vous que chez notre malade l'affection a débuté brusquement par une sorte d'ictus incomplet, que les membres du côté droit ont été paralysés les premiers, ceux du côté gauche seulement quelque temps après. Cette évolution des accidents ne semble-t-elle pas indiquer la production d'un double foyer cérébral du côté gauche d'abord, puis du côté droit? Une semblable lésion, que les raisons précédemment mentionnées nous autorisent à rattacher avec quelque probabilité à la syphilis, rend mal compte, à la vérité, de l'amyotrophie des membres, très accusée au moins au début. Mais nous savons (Charcot, Babinski, Déjerine) que chez les anciens hémiplégiques on peut observer des atrophies musculaires qui ne dépendent d'aucune lésion constatable des cellules des cornes antérieures et qui sont le résultat d'un simple trouble dynamique de ces dernières. Je serais assez porté à penser, vu le caractère transitoire de l'amyotrophie chez notre malade, que celle-ci a été sous la dépendance d'un mécanisme de cet ordre. Nous savons d'ailleurs, d'après les observations de divers auteurs, de Borgherini et d'Eisenlohr notamment, que les lésions de la couche optique peuvent s'accompagner d'amyotrophies précoces sans qu'il existe d'altérations des cellules antérieures de la moelle.

Ces diverses raisons m'amènent à considérer le cas que je viens de vous présenter comme un exemple, à quelques égards un peu anomal, de *paralysie pseudo-bulbaire* [1].

[1] Schelesinger a observé un fait de paralysie pseudo-bulbaire vraisemblablement spécifique, analogue à certains égards à celui que nous venons de rapporter (*Wiener medic.* Presse, n° 24, 1894).

QUINZIÈME LEÇON [1]

L'ACROPARESTHÉSIE

Sommaire. — Présentation de trois malades affectées d'acroparesthésie. — Diagnostic différentiel de ce syndrome et de l'asphyxie locale des extrémités, de l'érythromélalgie, de l'œdème bleu hystérique, de l'acrocyanose, de l'acrodynie. — Travaux relatifs à cette affection. — Ses causes, ses symptômes, sa pathogénie et son traitement.

Messieurs,

L'affection dont je désire vous entretenir aujourd'hui n'est pas de celles qui s'imposent à l'attention par une symptomatologie variée et brillante ; c'est une affection modeste, que caractérisent, vous allez le voir, quelques troubles subjectifs insignifiants en apparence, fort gênants en réalité, et suffisants pour apporter une entrave à certains actes essentiels de la vie courante. Je pense qu'il ne s'agit pas d'une maladie très rare, — le terme de maladie est peut-être dans l'espèce un peu ambitieux — car je l'ai constatée assez souvent depuis qu'elle s'est montrée pour la première fois à mon observation.

Parmi les malades que j'ai rencontrées, celle que je vous présente, et que je suis depuis quelque temps, vous permettra de vous faire une idée exacte de l'affection que j'ai en vue.

[1] Leçon recueillie par M. le Dr Lebon, ancien interne des hôpitaux.

*
* *

Il s'agit d'une personne âgée de quarante-huit ans, Mme Ours..., dans les antécédents héréditaires ou personnels de laquelle je ne trouve aucune particularité qui vaille la peine de nous arrêter, sauf celle-ci : à l'âge de quarante ans la malade a ressenti au niveau du genou gauche des douleurs assez vives qui l'ont obligée à garder le lit et ont nécessité l'application de vésicatoires. J'aurai l'occasion de revenir dans un instant sur ce détail.

C'est environ un an après cet incident qu'apparurent les troubles sur lesquels je désire appeler votre attention, et qui ont, depuis ce moment, c'est-à-dire depuis environ sept ans, persisté avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. A cette époque, en effet, cette femme commença à éprouver au niveau des doigts, particulièremet à droite, mais aussi à gauche, une sensation désagréable d'*engourdissement*. Cette sensation avait lieu exclusivement la nuit : dès que la malade s'assoupissait elle ressentait « des *fourmis* très pénibles » qui la réveillaient aussitôt, si bien que, pendant plusieurs années, il lui a été pour ainsi dire impossible de dormir d'un sommeil calme et profond. Au réveil et après le lever toute sensation pénible disparaissait ; cependant au bout de quelques mois la malade gardait, quelques instants après le réveil, un sentiment de gêne dans les doigts qui lui semblaient « *gonflés, comme s'ils avaient été piqués par des insectes* ».

Peu de temps après le début de l'affection, cette femme éprouva aussi des sensations insolites d'engourdissement au niveau des jambes, du moins de la jambe droite ; mais ces sensations n'avaient lieu que pendant le jour et seulement lorsqu'elle s'asseyait ; elles disparaissaient dans la station debout ou pendant la marche.

Vers 1891 ou 1892, c'est-à-dire trois ou quatre ans après l'apparition des premiers symptômes, il y eut une aggravation progressive et manifeste : les doigts, plus engourdis la nuit, restaient pendant le jour lourds, comme gonflés, malhabiles et paresseux ; ils devinrent incapables de tenir l'aiguille, et la malade se trouva fort gênée pour les soins de son ménage, soit qu'elle eût à coudre ou à laver. Sur ces entrefaites la langue et les lèvres se prirent, et le matin au réveil, mais seulement à ce moment, elles étaient le siège d'une sensation d'engourdissement et de raideur.

Depuis un an les troubles se sont plutôt amendés et, bien qu'ils persistent avec les mêmes caractères, ils sont moins accusés, moins continus surtout ; la malade a des nuits calmes, et pendant le jour ses doigts ont recouvré en grande partie leur agilité et leur adresse.

Toute la symptomatologie de l'affection se réduit aux phénomènes subjectifs que je viens d'indiquer. Je la compléterai en disant que les engourdissements, chez cette femme, ne sont pas plus accusés en hiver qu'en été, qu'ils ne sont pas influencés par les périodes menstruelles. Je dois vous signaler enfin deux caractères négatifs qui ont une grande importance : en dépit de la sensation de gonflement que la malade éprouve au niveau des doigts, la *circulation* n'y est pas troublée, la coloration de la peau et la température des extrémités ne sont pas modifiées au moment des paroxysmes ; enfin, si la pression des troncs nerveux des bras, notamment du médian et du cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne, détermine l'apparition ou l'exagération des engourdissements, elle ne provoque pas de sensation locale pénible : *les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression.* Telle est l'affection dont Mme Ours... est atteinte ; elle se résume, en somme, en des engourdissements des extrémités, particulièrement des

extrémités supérieures, accessoirement des pieds, de la langue et des lèvres, se produisant au début de la nuit, au moment du premier sommeil ou du réveil, persistant, mais très atténuée le jour, et ayant amené une impotence ou plutôt une maladresse des doigts qui constitue une grande gêne pour les travaux manuels.

Cette dernière particularité suffirait à elle seule à légitimer l'intérêt dont me paraît digne l'affection qui nous occupe.

Pour vous convaincre plus amplement de la similitude de physionomie que présentent entre eux les divers cas de cette affection, je ne puis mieux faire que de vous montrer une seconde malade, dont les symptômes, vous allez le voir, sont calqués sur ceux de la première.

Mme Mol..., qui a soixante-sept ans, est fille d'un père rhumatisant et d'une mère goutteuse. Elle a souffert elle-même de douleurs rhumatismales à quarante-sept ans d'abord, puis une seconde fois, dix ans après, à l'âge de cinquante-sept ans. Il y a trois mois et demi environ, elle a été prise assez brusquement d'engourdissements au niveau des extrémités supérieures : ces engourdissements ont persisté depuis sans modification notable d'intensité ou de caractère. Ils sont nocturnes et diurnes, la malade s'endort assez aisément le soir, mais aux environs de minuit, quelle que soit l'attitude qu'elle ait prise au lit, elle est réveillée par l'engourdissement qui occupe les doigts et les mains des deux côtés, avec prédominance marquée à droite ; la sensation pénible gagne d'ordinaire l'avant-bras et même le bras. Mme Mol... est obligée de se lever, de se frotter les mains, puis elle se recouche et se rendort, mais pour être, d'ordinaire, assez promptement réveillée de nouveau. Le jour, les engourdissements persistent, moins accusés toutefois que la nuit ; ils constituent un impedimentum sérieux au travail : la malade ne peut coudre, car il lui est impos-

sible de tenir fermement son aiguille. Notez que chez Mme Mol..., pas plus que chez Mme Ours..., les crises ne s'accompagnent de troubles circulatoires ; mais, comme Mme Ours..., Mme Mol... se plaint que l'*engourdissement* est suivi d'un sentiment de *gonflement* des doigts. Il est bon de relever que, dans ce second cas, les symptômes sont jusqu'à présent restés circonscrits aux membres supérieurs. L'engourdissement (sauf peut-être un jour) a respecté les pieds et les jambes, la langue et les lèvres. Enfin, laissez-moi, en passant, relever une dernière particularité sur laquelle j'aurai l'occasion de revenir : c'est l'existence chez cette femme d'une double *rétraction* commençante de l'*aponévrose palmaire* et d'une très légère tuméfaction des extrémités phalangiennes qui paraît bien être une manifestation de début du rhumatisme chronique.

Avant de reprendre en détail, pour les mettre en relief, les caractères de l'affection dont sont atteintes les deux femmes que je viens de vous présenter, je crois utile de vous montrer une troisième malade chez laquelle les symptômes, tout en ne différant pas d'une façon fondamentale de ce qu'ils sont chez les deux premières, sont plus localisés et mieux circonscrits. Mme Lir..., âgée de trente-huit ans, dans les antécédents héréditaires ou personnels de laquelle nous ne relevons aucune tare rhumatismale, a commencé, il y a cinq ans, à éprouver dans le médius de la main droite une sensation d'engourdissement qui se produisait surtout le matin, lorsque Mme Lir... se mettait au travail, et disparaissait dans la journée et la nuit. Cette sensation était provoquée par la pression des anneaux des ciseaux et surtout par celle du dé, si bien que la malade s'était, pour l'éviter, procuré un dé rembourré. Il y a deux ou trois mois, l'engourdissement, qui jusque-là, nous l'avons dit, ne s'était fait sentir que le matin, a commencé à se produire aussi dans la journée,

toujours limité au médius droit, et suivi quelquefois d'une légère douleur, sorte de picotement, localisé, comme l'engourdissement qui le précède, au médius droit, et n'apparaissant, en général, que dans le cas où Mme Lir... s'obstine à travailler de la main, malgré cet engourdissement. Dans ces derniers temps, la sensation pénible s'est produite la nuit, gagnant l'avant-bras et le bras et persistant assez longtemps après le réveil. Il est bon de noter que le trouble a lieu, quelque soit le côté sur lequel la malade se couche.

*
* *

Il ne me semble pas, Messieurs, qu'il soit nécessaire de beaucoup insister pour faire ressortir ce que le syndrome dont je viens de vous présenter des exemples typiques présente de très particulier. Ces engourdissements des extrémités, tenaces et gênants, indépendants de toute compression des troncs nerveux, comme de toute lésion caractérisée des centres, constituent vraiment une affection très personnelle et très autonome, fort différente du moins des affections des extrémités qui sont couramment décrites. On ne saurait, en effet, la confondre ni avec l'*asphyxie locale des extrémités* de Maurice Raynaud, ni avec l'*érythromélalgie* de Weir Mitchel, moins encore avec l'*œdème bleu* des hystériques de Charcot, ou avec l'*acrocyanose* sur laquelle M. Crocq a récemment appelé l'attention : les troubles circulatoires, les modifications de coloration de la peau et de la température locale qui constituent la manifestation essentielle de ces diverses affections ne se rencontrent à aucun degré dans celle que je vous décris.

Si les nerfs périphériques, ce qui est vraisemblable, y sont

[1] Crocq fils, *De l'acrocyanose*. Communication faite au *Congrès des Aliénistes et Neurologistes* de langue française. Nancy, 1896.

en jeu à un titre quelconque, du moins notre syndrome ne ressemble-t-il en rien à celui par lequel se traduisent les *névrites périphériques* : il n'y a ici ni douleurs vives ni atrophie musculaire, ni paralysie. Dans le rhumatisme chronique, surtout au début, on peut observer des engourdissements analogues à ceux que nous venons d'étudier ; mais, dans les cas qui nous occupent, on ne constate aucune des lésions des jointures qui caractérisent cette affection, ou, si on les y observe, c'est d'une façon tout accidentelle et à un degré très léger, comme chez notre seconde malade.

Enfin, il me paraît qu'il est à peine besoin de faire ressortir les différences radicales qui distinguent les engourdissements dont je vous ai parlé des douleurs de l'*acrodynie*, maladie le plus souvent épidémique et nettement spécialisée par la réunion des symptômes complexes qu'on y observe du côté du tube digestif, du système nerveux, des muqueuses, de la peau et du tissu cellulaire des extrémités.

*
* *

Au reste, le syndrome que nous étudions a une physionomie si personnelle que divers auteurs, soit allemands, soit anglais, en ont été frappés et se sont efforcés de la mettre en relief. Fr. Schultze[1] est un de ceux qui ont le plus contribué à cette tâche, et c'est lui qui a proposé la dénomination d'*acroparesthésie* (paresthésie des extrémités) que nous avons adoptée. Avant lui Putnam[2], Ormerod[3], Sinkler[4],

[1] Fr. Schultze, *Ueber Akroparästhesie* (*Deutsche Zeitsch f. Nervenheilk.*, 1893, p. 300).

[2] Putnam, *A series of cases of paræsthesia, mainly of the hands, of periodical recurrence, and possibly of vaso-motor origin* (*Arch. of Medicine*, IV, 1880, p. 147).

[3] Ormerod, *On a peculiar numbness and paresis of the hands* (*St. Barthol. Hosp. Reports*, 1883, p. 17).

[4] Sinkler, *A form of numbness, chiefly of the uper extremities* (*Phil. Med. Times*, XIV, 1884, p. 840).

Bernhardt[1], Saundby[2], Rosenbach[3], Pierre Mohr[4], et plus récemment Laquer[5] ont rapporté des faits de même nature que ceux visés par Schultze.

Ce dernier auteur insiste particulièrement sur l'absence habituelle de troubles vasomoteurs qui sert à caractériser l'affection, et il fait, avec raison, ressortir l'inexactitude de l'expression *névrose vasomotrice* dont Nothnagel[6] s'était servi pour désigner des cas analogues à ceux que Schultze a décrits plus tard.

Nous devons enfin signaler un court, mais intéressant, mémoire de Andrew Smith[7], remontant à 1887 et dans lequel l'auteur, qui semble n'avoir pas eu connaissance des quelques travaux publiés avant le sien sur le même sujet, propose, pour l'affection, le nom de *Waking-Numbness* (engourdissements au réveil). Cette appellation, soit dit en passant, soulève une critique : s'il est habituel que les engourdissements de l'acroparesthésie se montrent surtout au réveil, il arrive, comme vous l'avez vu, qu'ils persistent durant la journée : l'expression Waking-Numbness a, dès lors, une signification trop étroite. A part ce reproche, il convient de dire que M. Smith a bien vu et a bien mis en relief les caractères principaux de l'affection, dans laquelle, comme il le relève justement, on n'observe

[1] Bernhardt, *Ueber eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen* (*Centr.-Bl. f. Nervenheilk.*, IX, 1886, p. 33).

[2] Saundby, *On a special form of numbness of the extremities* (*Lancet*, 1885, II, p. 422).

[3] Rosenbach, *Die Auftreibung der Endphalangen der Finger : eine bisher noch nicht beschrieben trophische Störung* (*Centr.-Bl. f. Nervenheilk.*, XIII, 1890, p. 199).

[4] Pierre Mohr, *Ueber Akroparaesthesie* (Thèse de Bonn, 1890).

[5] Laquer, *Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten* (*Akroparästhesie, Fr. Schultze*) (*Arch. f. Psychiatrie*, XXIV, p. 651, et *Neurol. Centr.*, 15 mars 1893, p. 188).

[6] Nothnagel, *Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, II, p. 173).

[7] Andrew Smith, *Waking-Numbness, a Herefore undescribed Neurosis* (*American Journal of the med. Science*, avril 1887).

« ni paralysie du mouvement, ni paralysie de la sensibilité, ni perte du sens tactile, ni changement de la température des parties affectées, ni blancheur anormale de la peau, ni douleur à la pression ». Ces caractères, ajoute avec raison l'auteur, suffisent à séparer le syndrome « de l'asphyxie locale des extrémités, du doigt mort, de la maladie de Raynaud, de l'érythromélalgie et des diverses paresthésies ou acroneuroses décrites jusqu'à ce jour ».

*
* *

Revenons, pour bien les préciser, sur les caractères cliniques de l'acroparesthésie.

L'ÉTIOLOGIE de cette affection reste jusqu'à présent fort obscure ; ce qu'on sait le mieux, c'est qu'elle s'observe particulièrement chez la femme, et d'habitude après trente ans. Chez les malades que je viens de vous présenter l'acroparesthésie a débuté, vous vous le rappelez, vers la quarante et unième année dans un cas, à trente-huit ans dans un autre, à soixante-sept ans dans le troisième. On a supposé que le refroidissement, le contact habituel des mains avec l'eau froide ou avec certaines substances chimiques (sel ammoniac) pouvaient jouer le rôle de cause occasionnelle. Mme Ours... passait avant sa maladie une bonne partie de ses journées à laver le linge de sa famille. Voici, d'autre part, un malade (cette fois, par exception, il s'agit d'un homme) chez lequel l'acroparesthésie semble avoir été occasionnée par le contact habituel des mains avec divers liquides acides. Cet homme (Fel..., cinquante-huit ans) est galvaniseur de son état, depuis environ vingt-cinq ans : sa profession l'oblige à plonger journellement les extrémités supérieures dans des mélanges qui renferment de l'acide sulfurique et de l'acide muriatique. Or, au mois d'octobre

dernier (1895), il commença à ressentir des engourdissements localisés surtout à l'index, au médius et à l'annulaire gauches où ils étaient plus accusés, à l'annulaire et au médius de la main droite où ils étaient moins marqués. Ces engourdissements se manifestaient particulièrement, le matin, au réveil ; ils s'accompagnaient de douleurs spontanées au niveau de la dernière phalange des doigts intéressés, douleurs qu'exagérait la pression. Tous ces symptômes s'atténuaient une fois que Fel... était au travail. Au contraire, le contact de l'eau froide ou de l'eau chaude les exagérait. Pendant quelque temps les phalanges malades ont été fléchies dans la paume de la main à un point tel que leur redressement complet n'était pas possible et que les efforts faits pour ramener les doigts dans la rectitude étaient douloureux. Le malade a cessé son travail et se soigne depuis six mois. Il est notablement mieux, les engourdissements sont moins accusés, et les doigts peuvent être étendus sans difficulté.

Quoi qu'il en soit de la part qu'il faille faire, dans l'étiologie du syndrome, aux circonstances dont nous venons de parler, il est certain que l'acroparesthésie se développe en dehors des influences de cet ordre : ç'a été le cas chez deux de nos malades. La *fatigue*, le *mauvais état* des *voies digestives*, incriminés par quelques auteurs, n'interviennent pas non plus d'une façon constante. Ajoutons que rien n'autorise à supposer une compression habituelle des troncs nerveux par une cause permanente.

Nous avons signalé la distinction à établir entre les engourdissements de l'acroparesthésie et ceux qui accompagnent quelquefois les lésions rhumatismales chroniques des petites jointures. En effet, chez les malades affectées d'acroparesthésie on ne rencontre pas d'habitude l'arthrite déformante. Toutefois, il n'est pas impossible que le rhumatisme intervienne ici à titre de cause prédisposante géné-

rale : chez deux de nos malades, on relève dans les antécédents des douleurs articulaires, très vraisemblablement rhumatismales, et chez l'une d'entre elles ces douleurs ont précédé d'un an à peine l'apparition des premiers signes d'acroparesthésie.

D'ordinaire, les engourdissements sont plus accusés *en hiver* qu'en été, mais il n'en est pas constamment ainsi. Plusieurs des malades que je viens de vous présenter n'ont pas constaté qu'ils fussent plus incommodés pendant la saison froide.

*
* *

En ce qui concerne la SYMPTOMATOLOGIE, l'acroparesthésie débute habituellement par les mains, où elle peut se localiser, plutôt dans le domaine du *médian ;* plus rarement elle se manifeste d'abord aux pieds, qui sont atteints secondairement dans un assez grand nombre de cas ; elle peut aussi, comme chez notre première malade, affecter les lèvres et la langue. Comme vous avez pu le constater, elle ne se limite pas toujours exclusivement à l'extrémité des membres, et après quelque temps elle peut envahir les avant-bras et les jambes.

L'engourdissement a lieu d'abord exclusivement la nuit, soit au moment où la malade s'assoupit, soit plus souvent le matin au réveil ; puis il se produit le jour, à l'occasion de certains contacts, quand les malades mettent un dé au doigt, ou des gants, ou quand elles veulent exécuter certains mouvements, porter un panier, coudre, laver, etc.

Les extrémités sont quelquefois violacées, livides. Mais c'est là plutôt un effet du froid ; cette lividité n'augmente pas pendant les paroxysmes d'engourdissement qui ne s'accompagnent jamais de pâleur des téguments, comme dans

la syncope locale de Maurice Raynaud. La *sensibilité* des doigts peut être légèrement modifiée : il y a tantôt un peu d'*hyperesthésie*, tantôt de l'*hypoesthésie ;* toutefois ces phénomènes sont inconstants et moins communs, nous a-t-il semblé, que le sentiment pénible de *tuméfaction* des extrémités.

Chez l'une de nos malades, l'affection s'est compliquée, à un moment donné, de tristesse, d'*idées hypocondriaques*. Mais il ne faut voir là, à mon avis, qu'un trouble surajouté et accessoire qu'explique la situation pénible de cette femme et l'impossibilité où elle s'est trouvée pendant longtemps de dormir avec tranquillité et de se livrer à ses occupations habituelles.

*
* *

La PATHOGÉNIE de l'acroparesthésie est, jusqu'à présent, difficile à préciser. A coup sûr cette affection ne se relie à aucune des maladies classées du système nerveux central, dont on ne relève aucun des symptômes; il serait toutefois téméraire d'affirmer que le bulbe et surtout la moelle soient complètement étrangers à la physiologie pathologique du syndrome. Faut-il incriminer plutôt une lésion des troncs nerveux? Si elle existe, elle diffère, en tous cas, profondément de celles qui caractérisent habituellement les névrites périphériques, car il n'y a dans l'espèce, nous l'avons dit, ni douleurs vives, ni atrophie musculaire, ni paralysie. Schultze s'est demandé s'il ne s'agirait pas d'une inflammation du tissu conjonctif des nerfs ou plutôt d'une tuméfaction des corpuscules du tissu conjonctif (corpuscules de Renaut), « si nombreux dans le plexus brachial et les troncs nerveux périphériques, et nombreux surtout, d'après les recherches de Trzebinski, chez la

femme à l'âge moyen ou avancé de la vie ». C'est là une simple hypothèse qui demanderait confirmation.

L'acroparesthésie est une affection tenace, qui dure des années avec des atténuations estivales inconstantes et plus ou moins accusées. Elle finit d'ordinaire pas s'amender spontanément.

*
* *

La THÉRAPEUTIQUE a peu d'action sur elle. On a essayé tour à tour, et sans grand succès, le phosphore, les bromures, l'ergotine, l'électricité. Bernhardt a préconisé la quinine, la phénacétine, l'antipyrine contre les paroxysmes nocturnes très pénibles ; A. Smith a eu recours sans réussite à la digitale, à l'ergot, à la strychnine, à l'aconit.

Nous avons usé nous-même, sans plus de profit, de ces divers moyens. Le traitement qui nous a paru, après tâtonnements, le moins inefficace consiste dans l'usage régulier, trois ou quatre fois par semaine, de douches sulfureuses dirigées sur les membres et combinées avec des frictions quotidiennes au moyen d'un morceau de flanelle légèrement enduit d'une pommade au tannin.

SEIZIÈME LEÇON[1]

LA CHORÉE CONGÉNITALE

Sommaire. — Présentation d'un malade affecté de chorée congénitale. — Cas analogues épars dans la littérature. — Ces cas doivent être divisés en plusieurs groupes : chorées congénitales spasmodiques et chorées non spasmodiques. — Caractères et nature de ces dernières.

Messieurs,

C'est un fait bien connu que la chorée, dans sa forme la plus vulgaire, qu'on désigne communément sous le nom de chorée de Sydenham, apparaît rarement au-dessous de six ans, et exceptionnellement après vingt ans. Elle peut se montrer néanmoins chez l'adulte, à titre de curiosité chez le vieillard, et aussi chez les enfants entre deux et six ans.

A la vérité, quand la chorée survient dans l'âge mûr ou la vieillesse, elle affecte presque toujours une marche et une gravité spéciales ; elle revêt le type de la chorée chronique (Charcot et Huet).

Grave ou légère, passagère ou durable, la chorée est susceptible, en somme, de frapper, avec des fréquences variables, l'individu à peu près à tous les âges. Mais peut-elle être contemporaine de la naissance, ou des premiers

[1] Leçon faite le 15 décembre 1895, et recueillie par M. Lacour, interne des hôpitaux

moments de la vie? C'est une question qu'on s'est posée sur la foi de quelques observations, et que les auteurs ont presque toujours résolue par la négative. Parcourez, en effet, les ouvrages les plus récents, et vous verrez que les faits de *chorée congénitale* y sont considérés non seulement comme exceptionnels, mais encore comme présentant une authenticité douteuse.

Qu'ils soient exceptionnels, rares tout au moins, je n'y contredis pas ; mais qu'il en existe de parfaitement authentiques, c'est ce dont j'espère vous convaincre aujourd'hui.

Il y a donc, suivant moi, une chorée congénitale, je pourrais même dire qu'il y en a plusieurs ; je compte vous montrer, en effet, que les faits compris sous ce vocable doivent être répartis en plusieurs groupes.

La meilleure façon d'entamer la démonstration que je me propose, c'est de vous montrer un malade qui répond précisément au type que je désire aujourd'hui mettre en relief.

*
* *

C'est un jeune garçon[1] de dix ans, un peu malingre et chétif, quoique bien constitué. Actuellement, par suite d'une accalmie, peut-être simplement temporaire, les troubles qu'il présente sont moins marqués qu'à l'époque où nous l'avons vu pour la première fois, c'est-à-dire il y a quelques mois ; néanmoins, ils sont encore assez accusés pour que vous puissiez les constater nettement. Observez bien notre petit malade, sa face d'abord, puis ses membres (*fig.* 9).

[1] L'observation de ce malade est rapportée *in extenso* dans l'excellente thèse que M. Vignaud de Saint-Florent a rédigée à mon instigation : *La chorée congénitale*. Th. de Paris, déc. 1895.

La *face*, vous le voyez, est très peu grimaçante ; c'est à peine si l'on constate quelques mouvements des lèvres. Mais vient-on à commander à l'enfant de tirer la langue, on voit que celle-ci exécute des mouvements d'élévation, d'abaissement, de port à droite ou à gauche de la pointe de l'organe. En même temps les muscles du visage se mettent à grimacer : le front se plisse, les ailes du nez se relèvent, etc.

Fig. 9. — Chorée congénitale (dix ans).

Les mouvements involontaires de la langue expliquent, au moins en partie, les *troubles de la parole* que présente le malade. Dès que nous le faisons causer, en effet, nous constatons d'abord que la voix est nasonnée, comme si le voile du palais se contractait insuffisamment ou irrégulièrement, et laissait passer par les fosses nasales une partie de la colonne d'air qui, normalement, doit être expulsée par la bouche ; en outre, la parole est peu nette, entrecoupée, comme bredouillée, ce qu'expliquent les contractions incoordonnées des muscles de la langue.

Examinez maintenant les membres, et d'abord les *membres supérieurs :* les *doigts* sont animés de mouvements de flexion et d'extension ; l'avant-bras se place alternativement en pronation et en supination ; vous voyez les bras se fléchir, s'étendre, se porter en rotation en dedans ou en dehors.

Remarquez que ces contractions musculaires involon-

taires, comme celles de la face, s'accusent surtout quand l'enfant tire la langue au commandement.

Aux *membres inférieurs* les mouvements automatiques sont moins accusés qu'aux bras. Ils existent cependant. Observez l'enfant debout : vous voyez que, de temps en temps, les muscles du mollet se contractent et que ces contractions troublent légèrement l'équilibre. Faisons-le asseoir les jambes pendantes : vous constatez bientôt des mouvements de flexion, d'extension, d'adduction des orteils ou du pied que le malade ne peut réprimer. La marche, actuellement, ne présente pas de troubles très accusés ; mais il n'en était pas de même dans la première enfance : le petit malade n'a marché qu'à deux ans et quatre mois; sa mère raconte qu'alors il ne pouvait s'avancer qu'en courant, il titubait et souvent même tombait.

En résumé, cet enfant exécute d'une façon incessante, avec les muscles de la face et des membres, des mouvements involontaires, plus ou moins accusés suivant les moments et les diverses attitudes. Ces mouvements présentent tous les caractères de ceux qui caractérisent la chorée vraie ou gesticulatoire, la chorée de Sydenham. Ce sont des mouvements *conscients*, ce qui les distingue de certains mouvements convulsifs de nature épileptique ou hystérique. Ils sont *involontaires* et même s'exagèrent quand le malade cherche à les réprimer. Ils sont irréguliers, désordonnés, variables, *arythmiques* en un mot, très différents par conséquent de ceux qui caractérisent les chorées rythmiques hystériques ou qui constituent les tremblements.

Leur *amplitude* est assez grande ; elle rappelle celle des mouvements volontaires. Leur *rapidité* est moyenne ; ils sont plus lents que les tremblements et les tics, moins lents que les mouvements athétosiques qui s'en rapprochent à certains égards.

Ils *cessent pendant le sommeil;* ce fait, qu'il nous a été impossible de vérifier directement, nous est nettement affirmé par les parents.

Enfin, il est un dernier caractère auquel j'attache une grande importance, c'est l'absence de *rigidité musculaire*, de raideur des membres. Vous savez que dans la chorée de Sydenham les muscles sont souples, et qu'il n'y a pas habituellement d'exagération des réflexes. Il en est de même chez notre petit malade. Vous voyez que la percussion du tendon rotulien est suivie d'une seule secousse dont l'amplitude n'a rien d'anormal ; celle du poignet et du coude n'est, comme chez beaucoup de gens normaux, suivie d'aucun effet. Les jointures sont souples et se laissent mobiliser avec facilité, ce qui indique bien l'*absence de rigidité musculaire*. Retenez ces détails ; vous comprendrez tout à l'heure pourquoi j'y attache un grand intérêt.

En résumé, la physionomie des contractions musculaires anormales que nous observons chez cet enfant est la même que celle des mouvements de la chorée de Sydenham. Il vous sera aisé de vous en convaincre en jetant les yeux sur cet autre enfant âgé de douze ans, qui, lui, est, depuis quelque temps seulement, affecté de mouvements choréiques que tout nous autorise à rattacher à la chorée vulgaire.

Si, dans les deux cas, les symptômes sont à peu près identiques, l'histoire des deux malades est assez différente pour qu'il y ait lieu de les séparer nettement l'un de l'autre. Chez le second enfant, la maladie a débuté il y a cinq semaines seulement ; la mère constata une certaine paresse du bras droit, puis petit à petit apparurent les mouvements désordonnés que vous venez d'observer. J'insiste sur ce fait que l'enfant, il y a deux mois, était tout à fait bien portant ; chez lui la chorée est une affection accidentelle sur-

venue à l'âge de douze ans dans les circonstances que la mère nous a racontées.

Il en est tout autrement du premier enfant, et je vais vous rappeler brièvement son histoire, que vous trouverez exposée tout au long dans la thèse de M. Vignaud de Saint-Florent.

Au huitième mois de la grossesse, la mère fut vivement impressionnée par une nouvelle désagréable ; elle crut à la mort de son fils aîné. A la suite de cette émotion, « elle ne sentit plus remuer » de trois ou quatre jours ; néanmoins, elle accoucha à terme, et l'accouchement s'accomplit normalement. Mais, dès les *premiers jours* qui suivirent la naissance (et sur ce point l'affirmation du père est catégorique), l'enfant fut pris de mouvements singuliers, bien différents des mouvements instinctifs que présentent les enfants de cet âge; ces mouvements ne s'arrêtaient que pendant le sommeil. Depuis lors, ils se sont accentués avec l'âge.

Ces mouvements furent constatés à l'hôpital Trousseau, où la mère porta son fils alors âgé de deux mois et qui était affecté d'un ictère dont la durée semble avoir été assez longue.

Voilà donc un enfant qui est affecté, *depuis sa naissance*, de mouvements involontaires ayant tous les caractères des mouvements de la chorée de Sydenham.

Cette observation, fût-elle la seule, suffirait, ce me semble, pour permettre d'affirmer l'existence de la chorée congénitale, quelle que soit d'ailleurs l'idée théorique qu'on se fasse de cette affection.

*
* *

Mais il existe dans la littérature médicale d'autres obser-

vations analogues ; nous en avons réuni 28. Ces cas doivent être divisés en plusieurs catégories.

Dans un premier groupe, et c'est le plus nombreux, je rangerai les faits trop anciens, ou trop succinctement rapportés pour qu'on soit en droit de faire sur eux un fond sérieux. Telles sont les observations de Pritchard [1], Constant [2], Monod [3], Baron [4], Richter [5], Fox [6], Heller [7], Mœbius [8], Oppenheim [9], Michon [10], Diller [11], Grey [12], Sinkler [13], Collins [14], Wyman [15], Bastide [16]. J'en sacrifie quelques-uns à regret, mais ma démonstration y gagnera.

Dans un deuxième groupe je placerai les faits de Eisenlohr [17], Ross [18], Hadden [19], Rau [20], et les deux faits de Ganghofner [21].

Ce qui caractérise ces faits et nous porte à les classer dans une série spéciale, c'est la coïncidence avec les mouvements choréiques d'un certain degré, plus ou moins accusé, de *raideur musculaire*, et comme phénomène connexe, d'exagération des réflexes tendineux. La particularité a un gros

1 Pritchard, *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. VIII.
2 Constant, *Bull. de Thérap.*, 1833.
3 Monod, *Bull. Soc. Anat.*, 1832.
4 Baron, *Mémoires de l'Académie*, 1850.
5 Richter, Trois cas. *Sitzungsbericht. der Gesellsch. f. Naturheilkunde*, zu Dresden, 1867.
6 Fox, *The British med. journ.*, 1873.
7 Heller, *Wiener med. Woch.*, 1876.
8 Moebius, *Arch. der Heilkunde*, 1878.
9 Oppenheim, *Berliner klin. Wochens.*, 1885.
10 Michon, *Mém. et Comptes Rendus de la Soc. méd. de Lyon*, 1889.
11 Diller, *The americ. Journ.*, 1890.
12 Grey, *New-York med. Journ.*, 1892.
13 Sinkler, *ibid.*
14 Collins, *ibid.*
15 Wyman, *The med. Times and Register*, 1892.
16 Bastide, *In.* Th. Vignaud, de Saint-Florent, 1895.
17 Eisenlohr, *Central. für Nervenheilkunde*, 1882.
18 Ross, « Spasmodic paralysy Infancy », *Brain*, 1880.
19 Hadden, *Trans. clin. Soc. de Londres*, 1885, XVIII.
20 Rau, *Ein Fall von cong. Chorea.-Inaug. Dissert.* Berlin, 1887.
21 Ganghofner, *Prag. med. Wochens.*, 1895.

intérêt, et je dois, à ce propos, entrer dans quelques détails.

Vous n'ignorez pas que les lésions corticales de la région rolandique ont pour conséquence des paralysies à forme de monoplégie ou plus souvent d'hémiplégie.

L'hémiplégie, d'abord flasque, s'accompagne, au bout de quelques jours, de contracture, quand s'est produite dans la moelle la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. Ce sont là faits de notion vulgaire. A cette hémicontracture vient quelquefois s'associer, vous le savez encore, soit l'hémiathétose, soit l'hémichorée, dites post-hémiplégiques.

Ce qui s'observe chez l'adulte peut aussi s'observer chez l'enfant, avec cette différence que chez l'adulte il s'agit le plus souvent de lésions, et, par suite, de symptômes unilatéraux, tandis que chez l'enfant les lésions cérébrales sont fréquemment bilatérales. Il en résulte une double hémiplégie, ou, suivant l'expression consacrée, une DIPLÉGIE. Vous trouverez, dans l'ouvrage de Freud[1], une description très détaillée et très complète des diplégies cérébrales infantiles : diplégie avec double contracture, diplégie avec double contracture et double athétose, diplégie avec double contracture et double hémichorée[2].

Qu'en conséquence d'une lésion cérébrale remontant souvent à la vie intra-utérine, l'enfant naisse athétosique ou choréique, l'athétose et la chorée seront, comme je l'ai dit, associées à des phénomènes de contracture et de rigidité.

Vous saisissez l'importance qu'on doit, à mon sens, atta-

[1] FREUD, *Zur Kenntnis der Cerebralen Diplegien des Kinders allers.* Vienne, 1893.

[2] Lire aussi, sur ce sujet, les leçons qu'ont consacrées aux diplégies cérébrales et à la maladie de Little MM. RAYMOND (*Leçons de la Salpêtrière*, 1893) et BRISSAUD (*Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1895).

cher à cette coïncidence : elle dénote en effet une lésion du cerveau dont la chorée congénitale est une manifestation prédominante ou accessoire.

*
* *

Il en est tout autrement dans les faits dont il me reste à vous entretenir, ceux qui constituent notre *troisième groupe*.

Dans ceux-là la rigidité spasmodique et l'exagération des réflexes font absolument défaut. Il existe 4 cas au moins parfaitement authentiques de cet ordre : ces ont ceux d'Hermann Rieder [1], de Johnston [2], de Schlesinger [3], et le nôtre. Essayons, à l'aide de ces 4 observations, d'esquisser l'histoire de la *chorée congénitale non spasmodique*.

L'affection *débute* à la naissance : dans les 4 cas, en effet, les premiers mouvements anormaux ont apparu dès les premiers jours de l'existence. Je dis mouvements *anormaux*, car cette épithète me semble mieux convenir que celle de mouvements *involontaires*, à un âge où les mouvements sont plutôt instinctifs et automatiques que voulus.

Chez trois des malades ils ont débuté par la face et les membres supérieurs ; ce détail me semble avoir peu d'importance. Ils ont toujours été *bilatéraux ;* mais dans le cas de Johnston ils prédominaient d'un côté.

Les émotions et les mouvements volontaires les exagèrent; c'est ce qu'on observe d'habitude dans la chorée vulgaire. Ils ont, enfin, comme vous avez pu en juger

[1] H. Rieder, *Münchener medic. Wochens.*, p. 603, 1889.
[2] Schlesinger, *Zeitsch. für klin. med.*, 1892.
[3] Johnston, *The Americ. Journ. of. med. science*, 1891.

dans notre cas, tous les caractères de ceux de la chorée de Sydenham.

Le *développement cérébral* et intellectuel des enfants atteints est lent d'une façon générale. Ces malades apprennent tard à parler, après trois ans dans tous les cas ; ils ne marchent qu'à deux ans, trois ans, ou même quatre ans.

Leur intelligence reste au-dessous de la moyenne, ce sont des *arriérés;* mais, contrairement aux diplégiques, dont les facultés sont plus sérieusement atteintes, ce ne sont ni des idiots ni des imbéciles. Notre petit malade lit, écrit, fait quelques calculs élémentaires ; il est moins développé intellectuellement qu'un enfant de son âge, mais ce n'est pas un sot.

Notons, en passant, l'absence de lésions cardiaques, si communes, vous le savez, dans les chorées infantiles.

La chorée congénitale est essentiellement *chronique*. On ne saurait dire si elle abrège notablement la durée de la vie ; le malade de Johnston avait douze ans lors de la publication de l'observation ; celui de Rieder, vingt-six ; celui de Schlesinger, vingt-quatre ; le nôtre, a dix ans.

Quant aux *conditions étiologiques*, voici ce que nous révèle l'analyse des faits :

Le *sexe* paraît indifférent : sur 4 malades il y a 2 garçons et 2 filles. Au point de vue de l'*hérédité*, on trouve des antécédents d'ordre banal, comme l'alcoolisme chez le père, le nervosisme chez la mère ; mais Schlesinger et Rieder ont constaté une particularité très curieuse, c'est l'*hérédité similaire*. Voici ce que dit le premier de ces auteurs : « Pendant sa grossesse, la mère du malade fut prise de mouvements choréiques qui cessèrent bientôt après l'accouchement. Dès les premières années qui suivirent, les mouvements convulsifs récidivèrent sans cesse à l'époque des

règles, pour disparaître de nouveau plusieurs semaines après. Les attaques, qui furent diagnostiquées par les médecins : danse de Saint-Guy, disparurent totalement au bout de quatre ans. » Il n'est pas douteux, on le voit, que la mère du malade de Schlesinger ait été choréique pendant sa grossesse.

Le cas de Rieder mérite plus encore d'arrêter l'attention : la mère de la malade présenta, pendant sa grossesse, les mêmes symptômes que sa fille. Celle-ci (atteinte de chorée congénitale) eut elle-même, à vingt-cinq ans, un fils affecté de chorée congénitale et qui succomba à dix-sept jours.

La *grossesse* a été absolument normale dans 3 cas; par exception dans le nôtre, la mère éprouva, comme vous le savez, une vive émotion vers le huitième mois. L'*accouchement* s'est fait à terme dans les 4 cas ; il n'est pas sans intérêt de relever, comme contraste, que les diplégies cérébrales se montrent souvent chez des enfants nés prématurément. Il fut toujours régulier et normal, sauf dans le cas de Schlesinger, où l'enfant naquit en état d'asphyxie apparente.

Voilà, au point de vue étiologique, ce que les observations nous apprennent. Il me reste, pour terminer, à examiner quelle place il convient de faire, en nosologie, à la chorée congénitale.

*
* *

Vous n'ignorez pas l'obscurité qui règne encore sur la nature de la chorée de Sydenham ; vous savez, sans doute, qu'on tend de plus en plus à la considérer comme d'origine infectieuse. Cette notion, à la supposer démontrée, avancerait le problème sans le résoudre.

Ce qu'on sait bien, c'est que la chorée vulgaire, la *cho-*

rée-névrose, se distingue nettement, par les conditions qui président à son développement, des chorées (d'ordinaire hémichorées) consécutives à des lésions cérébrales macroscopiquement appréciables : la chorée de Sydenham ne saurait être confondue avec les chorées post-hémiplégiques.

Or, nous avons à nous demander s'il convient de rapprocher la chorée congénitale des chorées post-hémiplégiques ou de la chorée-névrose. Le doute n'est guère permis en ce qui concerne les chorées congénitales accompagnées de *rigidité spasmodique* qui constituent, je vous l'ai dit, un simple épisode symptomatique des diplégies cérébrales.

Il en est autrement de la chorée congénitale qu'on pourrait appeler *flaccide*. Il ne semble pas qu'il soit légitime de l'englober dans le même groupe que la chorée spasmodique, et je ne pense pas qu'on soit en droit d'avancer, avec Freud et Rosenthal, que tous les cas de chorée congénitale se rattachent à la diplégie cérébrale et diffèrent seulement les uns des autres par le degré un peu plus ou un peu moins accusé de la parésie et de la contracture.

En comparant, en effet, les caractères cliniques, d'une part, les conditions étiologiques, d'autre part, on trouve, comme vous avez déjà pu vous en convaincre, des différences telles entre les chorées flaccides et les chorées spasmodiques, qu'on est naturellement amené à les séparer radicalement les unes des autres.

Il ne sera pas sans intérêt, quitte à revenir sur les faits que je vous ai déjà signalés, de mettre en parallèle ces deux formes de chorée congénitale.

Au point de vue *symptomatique :* 1° dans aucune des observations de notre troisième groupe, j'y insiste encore, on n'a constaté ni rigidité musculaire ni exagération des réflexes ; or, ces symptômes sont constants dans les diplégies

cérébrales et dans l'athétose double congénitale qui semble en être une modalité ; et, c'est avec raison, suivant moi, que Sinkler[1], Huet[2], Audry[3] ont insisté sur les différences cliniques qui séparent les chorées chroniques spasmodiques des chorées sans spasme ; 2° chez les enfants atteints de diplégie cérébrale, il y a des troubles de l'intelligence beaucoup plus profonds et plus accusés que chez ceux affectés de chorée congénitale non spasmodique. Les diplégiques sont des idiots, des imbéciles, pensionnaires habituels des asiles ; les choréiques flaccides sont de simples débiles.

Au point de vue *étiologique :* 1° il est fréquent, dans les cas de diplégie cérébrale, que l'accouchement ait eu lieu avant terme, à sept ou huit mois ; au contraire, les malades de notre troisième groupe sont tous nés à terme ; 2° les diplégies cérébrales sont souvent consécutives à un accouchement laborieux ; dans les cas connus de chorée congénitale non spasmodique l'accouchement a été normal, régulier, sauf pour le malade de Johnston, qui naquit en état d'asphyxie apparente.

Comme vous le voyez, les circonstances étiologiques, qui paraissent présider au développement des lésions dont les diplégies cérébrales et les chorées congénitales spasmodiques sont la manifestation, ne se trouvent pas à l'origine de la chorée non spasmodique.

En revanche, et j'ai insisté sur ce point qui me semble essentiel, on a, dans plusieurs des cas relatifs à cette dernière, noté l'hérédité similaire.

Ces arguments me paraissent suffisants pour séparer radicalement les chorées congénitales spasmodiques des

[1] Sinkler, *System of medic.* Philadelphie, vol. V, 1886.
[2] Huet, *La chorée chronique.* Th. Paris, 1889.
[3] Audry, *L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance.* Paris, Baillière, 1892.

chorées congénitales sans spasme. Il nous reste, dès lors, puisque nous ne pouvons pas rapprocher ces dernières des chorées symptomatiques des diplégies cérébrales, à rechercher comment on doit les interpréter.

Vous n'ignorez pas qu'Hugtington a mis en relief un type spécial de danse de Saint-Guy : la *chorée héréditaire tardive*. Vous savez que cette affection se développe chez l'adulte et qu'elle se transmet de génération en génération, faisant d'ordinaire son apparition au même âge chez les divers individus de la lignée qui en sont atteints. C'est une maladie héréditaire par excellence ; elle l'est, en effet, à un degré beaucoup plus accusé que les autres variétés de chorées chroniques. Il ne semble pas pourtant qu'elle constitue une entité nosologique vraiment spéciale, et Charcot la rapprochait des autres formes de la chorée durable. Je pense qu'on peut aussi, sans forcer les analogies, considérer la chorée congénitale non spasmodique comme appartenant au même groupe. Il y aurait ainsi des chorées héréditaires à développement précoce, comme il y en a à développement tardif. L'époque d'apparition serait peut-être subordonnée au degré plus ou moins accusé de la tare transmise.

*
* *

Les développements dans lesquels je viens d'entrer me dispensent d'insister sur le *pronostic*. La chorée congénitale est une affection chronique au premier chef et que nous ne saurions espérer voir disparaître.

Tout au plus pouvons-nous viser à atténuer les mouvements convulsifs par un *traitement* approprié, et, de fait, l'usage des préparations arsénicales, des bromures, de l'hydrothérapie, a semblé amener quelque sédation. Mais il

ne faut pas nous faire d'illusion sur la portée et la durée de ces résultats.

N'oubliez pas que notre petit malade sans être, à proprement parler, un arriéré, est d'un développement intellectuel incomplet. Il y aurait lieu, je crois, de lui appliquer les procédés d'instruction un peu spéciaux dont on use d'habitude avec les enfants dont l'intelligence est en retard. On le ferait certainement avec succès, car ce malade, je vous l'ai dit, n'est pas dépourvu de facultés. Chez lui la mémoire et l'attention sont instables ; il s'agirait de les fixer, et vous savez les résultats encourageants qu'on obtient par des procédés d'éducation particulière, chez des enfants autrement mal partagés que le nôtre.

DIX-SEPTIÈME LEÇON[1]

LA SURDITÉ VERBALE URÉMIQUE

Sommaire. — Présentation d'une malade affectée de surdité verbale. — Analyse clinique du cas. — Considérations physiologiques sur le mécanisme de la compréhension des mots parlés. — Application de ces considérations à l'interprétation des symptômes relevés chez la malade. — Étiologie de la surdité verbale constatée dans ce cas. — Aperçu sur la nature et la pathogénie de quelques troubles cérébraux d'origine urémique. — Marche, pronostic et traitement de la surdité verbale urémique.

Messieurs,

Il y a huit jours, à l'issue de la dernière leçon, j'ai tenu à vous montrer rapidement une malade entrée depuis peu dans nos salles et qui présentait un trouble de la fonction du langage aussi caractéristique qu'intéressant. Bien m'en a pris, car, durant la semaine qui vient de s'écouler, les symptômes sur lesquels j'ai appelé votre attention dimanche dernier se sont notablement et, comme nous l'avions prévu, rapidement amendés.

Vous n'avez certainement pas perdu le souvenir de ces symptômes. Vous vous rappelez cette femme, actuellement âgée de cinquante-trois ans, chez laquelle l'éclat et l'animation du regard, la mobilité expressive de la physionomie, l'exubérance des gestes semblaient dénoter l'intégrité de l'intelligence, d'ailleurs d'apparence plutôt vive. Vous l'avez

[1] Leçon recueillie par M. Bodin, interne des Hôpitaux (février 1895).

entendue *causer*, vous l'avez vue *lire* avec facilité, *écrire* avec une certaine aisance ; aucune de ces opérations complexes ne nous a paru sensiblement troublée.

Mais, par contraste, cette malade qui parlait, lisait, écrivait avec non moins de correction qu'à l'état normal, ne comprenait pas ou *comprenait mal* les mots et surtout les phrases qu'on articulait devant elle. Ce n'était pas qu'elle fût sourde : j'ai pu vous convaincre qu'elle entendait parfaitement tous les mots, mais elle n'en saisissait la signification qu'avec une très grande difficulté. Quand je lui disais : « Levez-vous et marchez ; faites le tour de la table ; versez-vous un verre d'eau et buvez », elle me répondait : « N'allez pas si vite, je ne vous comprends pas. » Elle était incapable, en effet, de comprendre les paroles prononcées avec quelque rapidité. Lorsque je parlais, au contraire, avec lenteur, en scandant les mots en quelque sorte, elle arrivait, vous vous le rappelez, à pénétrer le sens de quelques-unes de mes phrases : « Donnez-moi la main droite, tirez la langue » ; quant aux autres, elle les retenait, mais sans les comprendre, et les répétait comme pour arriver à en saisir au passage la signification qui lui échappait. J'ai comparé — et cette comparaison me paraît rigoureusement exacte — la situation de cette malade à celle d'une personne qui entendrait parler devant elle une langue étrangère qu'elle aurait apprise, mais qu'elle *connaîtrait mal*.

Quand je vous ai présenté cette femme, elle était déjà en voie d'amélioration ; trois jours auparavant, en effet, c'est-à-dire le jeudi, les troubles que vous avez constatés et que je viens de rappeler étaient, sinon plus nets, au moins plus accusés et plus complets. A ce moment la malade pouvait, comme le dimanche suivant, lire et écrire ; mais, alors qu'il y a huit jours elle entendait un certain nombre de mots prononcés lentement, l'avant-veille elle n'en comprenait

aucun. Au demeurant, voici ce qu'à la date du jeudi 23 janvier je relève dans l'observation recueillie au jour le jour. La malade *lit* assez bien : nous lui donnons par écrit des ordres : « Fermez les yeux, tirez la langue, donnez-moi la main droite, prenez votre verre, grattez-vous la tête », qu'elle exécute exactement, ce qui prouve que la faculté de lire est conservée. Il en est de même de l'*écriture :* cette femme écrit sans hésitation son nom, son adresse, le nom de ses nièces ; elle fait sans difficulté une addition que nous posons sur le papier. Mais elle ne *comprend* rien des mots qu'on prononce devant elle ; nous lui donnons de vive voix les mêmes ordres que par écrit : « Fermez les yeux, tirez la langue, donnez la main, etc. »; elle n'obéit pas et nous écoute tout étonnée. Elle prononce des phrases comme celles-ci : « Ce que je dois être sourde ! C'est un mot que je ne comprends pas. » Elle répète certaines des paroles qu'on articule devant elle sans les comprendre : « Comment vous portez-vous ? » Il en est d'autres : « Quel âge avez-vous ? Fermez les yeux, » qu'elle ne répète pas, mais à l'occasion desquelles elle réédite la phrase précédente : « Comment vous portez-vous ? »

Je dois ajouter qu'alors que, dimanche dernier, notre femme parlait correctement et ne présentait aucun trouble qui pût être rattaché à l'aphasie motrice, quatre jours auparavant il n'en était pas de même. La malade dénommait parfaitement les divers objets qu'on faisait passer sous ses yeux (crayon, verre, feuille de papier, mouchoir, boucle d'oreille, montre, journal, etc.) ; elle n'était donc pas aphasique dans le sens étroit du mot. Mais dans la conversation on constatait que ses phrases étaient irrégulièrement et incorrectement construites : elle substituait certains mots à d'autres, répétait plusieurs fois et inutilement le même mot ; il s'agissait, en somme, d'un léger degré de ce trouble que

Kussmaul a appelé la *paraphasie*, et sur la signification duquel je vous demande de ne pas m'arrêter pour l'instant ; j'aurai l'occasion d'y revenir dans la suite.

*
* *

Je viens de vous indiquer les symptômes tels que nous les avons relevés, d'une façon en quelque sorte empirique. Il s'agit maintenant de les reprendre pour les analyser et chercher à en pénétrer la physiologie pathologique.

La malade, suivant les moments où nous l'avons examinée, ne comprenait *pas* ou comprenait *mal* les phrases et les mots articulés devant elle. Ce n'était certes pas par suite d'un trouble général de l'intelligence, comme il fût arrivé chez une comateuse ou une démente, puisqu'elle lisait, parlait, écrivait avec facilité : c'est qu'il y avait chez elle altération d'une faculté très spécialisée, l'une des facultés du langage.

Il est indispensable, pour que vous puissiez me suivre, de vous rappeler — vous les connaissez sans doute — les différents modes de cette fonction complexe qu'on appelle le langage et les opérations diverses que met en œuvre chacun de ces modes.

Vous n'ignorez pas que le langage se divise en langage *mimique*, commun à l'homme et aux animaux, et en langage *symbolique*, spécial à l'espèce humaine. Ce dernier, le seul qui doive nous occuper, se décompose lui-même en quatre séries d'opérations qui s'appellent la *compréhension* des mots entendus, la *parole articulée*, la *lecture* et l'*écriture*, la compréhension et la lecture étant en quelque sorte centripètes par rapport à l'individu, la parole et l'écriture centrifuges. Ce sont là des notions courantes sur lesquelles il serait oiseux de s'arrêter.

Les diverses opérations du langage, qui sont plus ou moins subordonnées les unes aux autres, acquièrent cependant à la longue une indépendance réciproque relative. Elles peuvent être lésées isolément dans les limites de cette indépendance physiologique qui n'est pas absolue : l'abolition de la faculté de comprendre les mots s'appellera, vous le savez, la *surdité verbale ;* celle de la faculté de parler, l'*aphasie motrice ;* la perte de la lecture, la *cécité verbale ;* celle de l'écriture, l'*agraphie*.

Vous n'avez pas oublié les résultats auxquels ont conduit les tentatives de localisation de ces facultés dans l'écorce cérébrale ; je vous les rappelle sans avoir à ouvrir ici une discussion sur ce sujet : le langage est, dans les conditions normales, exclusivement tributaire de l'hémisphère gauche et, dans cet hémisphère, la faculté de parler est sous la dépendance du cap de la troisième frontale, celle de comprendre les mots parlés sous celle de la première circonvolution temporale ; vous savez, enfin, que nous lisons avec la partie postérieure de notre pli courbe, et que vraisemblablement — quoique le fait soit contesté — nous écrivons avec le pied de notre deuxième frontale.

Si nous faisons application de ces données au cas de notre malade, nous sommes amenés à conclure que le trouble qu'elle a présenté, c'est-à-dire l'impossibilité complète ou partielle de comprendre les mots entendus, était de la *surdité verbale* et que cette surdité supposait une lésion ou une perturbation fonctionnelle de la première temporale gauche.

*
* *

Mais, avant de pousser plus loin l'analyse du cas, il ne me paraît pas inutile de m'arrêter quelques instants à préciser le mécanisme physiologique, psychologique si

vous voulez, qui préside à l'accomplissement de ce phénomène simple en apparence : *comprendre les mots entendus*, et à déterminer le rôle qui revient au centre indiqué dans le phénomène en question.

Pour cela, il importe de suivre aux diverses phases de son développement progressif la faculté qui nous permet d'interpréter les mots prononcés autour de nous.

Quand l'enfant, aux premiers moments de la vie, entend parler sa mère ou sa nourrice, les paroles ne sont vraisemblablement pour lui que des bruits confus et indistincts, analogues aux autres bruits du dehors. Mais, petit à petit, un travail de différenciation se fait, et les mots, certains d'entre eux au moins, sont distingués *en tant que sons :* l'enfant, par exemple, ne confondra pas le bruit de la voix de sa nourrice articulant le mot *bonbon* avec celui d'un objet qui tombe ; il arrivera ensuite à reconnaître au milieu d'autres sons vocaux le mot en question, et, s'il est assez âgé et qu'on lui répète ce mot souvent, on le verra faire des efforts pour l'articuler. Dès ce moment on peut dire que le son *bonbon* est entré dans la mémoire de l'enfant, mais ce son n'éveille encore aucune idée précise dans l'esprit.

C'est que la compréhension du sens d'un mot est une opération intellectuelle très complexe : elle suppose bien autre chose que la différenciation de ce mot en tant que son, à savoir l'évocation des diverses images correspondant aux attributs de l'objet représenté par le mot. Si l'enfant était privé de la plupart de ses sens, de la vue, du tact, de l'odorat, l'ouïe serait insuffisante à lui donner l'idée de bonbon. Il ne saisit, en effet, la signification du mot que le jour où l'expérience lui a appris à relier ensemble les diverses données de ses sens ; alors le son « bonbon » déjà différencié éveille l'idée d'un corps solide (tact), odorant (odorat), sucré (goût), coloré (vue) : le mot est *compris*.

Ainsi se passent les choses pour les termes concrets, qu'il s'agisse de noms propres ou de substantifs communs. Il en est d'ailleurs de même pour les mots abstraits. Vous lirez à cet égard, avec intérêt, l'enquête qu'a poursuivie M. Ribot[1] et dont les résultats, un peu variables suivant les individus, lui permettent de dire que « le mot abstrait éveille presque toujours une *image* vague ou précise, ordinairement visuelle, quelquefois musculaire. Il n'est pas un simple signe, il ne représente pas une substitution totale, il n'est pas sec et réduit à lui-même. Il se transforme immédiatement et spontanément en un concret. » Voilà ce que l'observation nous apprend.

Qu'en devons-nous conclure au point de vue du rôle précis qui, dans le mécanisme de la compréhension des mots entendus, est dévolu à la première circonvolution temporale ? Il y a peu de temps, M. Bernheim[2] est revenu sur cette question. Dans l'intéressant rapport sur les aphasies qu'il a présenté au Congrès de Lyon, il considère la première temporale comme un simple lieu de passage pour les impressions auditives, qui iraient s'associer plus haut dans une région indéterminée, mais occupant probablement les zones antérieures de l'écorce, aux impressions venues des autres sens. L'aphasie sensorielle produite par lésion de cette circonvolution serait dès lors une sorte d'aphasie de conductibilité.

Certes, je pense avec M. Bernheim — et c'est là ce que j'ai développé tout à l'heure — que le phénomène de la « compréhension » ne peut pas se passer tout entier au niveau de la première temporale, puisqu'il exige l'intervention d'images sensorielles diverses (visuelles, tactiles, olfac-

[1] Th. Ribot, *Enquête sur les idées générales* (*Revue philosophique*, 1891, n° 10).
[2] Bernheim, *Rapport sur les aphasies* (*Comptes Rendus du Congrès français de médecine interne de Lyon*, 1894, et *Semaine médicale*, 1894, p. 495-496).

tives, etc.), qui supposent nécessairement la mise en jeu des centres (pli courbe, circonvolutions occipitales, circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, etc.) préposés à la conservation de ces images. Mais aucun fait clinique ou expérimental ne nous semble jusqu'à présent autoriser à admettre qu'il existe dans le cerveau un centre spécial ayant pour fonction propre de réunir et de synthétiser les diverses images. Il convient cependant, à ce propos, que je vous rappelle les importantes et récentes recherches de Flechsig.

Cet auteur a montré que les circonvolutions doivent être classées en deux groupes : 1° celles qui reçoivent ou émettent des *fibres de projection* et qui correspondent aux centres sensoriels corticaux (centres des impressions tactiles, auditives, visuelles, olfactives) ; 2° celles qui ne reçoivent pas de la couche optique et des noyaux de substance grise bulbo-médullaires ou qui n'envoient pas à ces noyaux de fibres directes. Ces dernières, qui sont représentées par les deux tiers antérieurs des trois premières circonvolutions frontales, par une partie des circonvolutions des lobules pariétal, temporo-sphénoïdal, occipital, enfin, par les circonvolutions de l'insula, entrent en relation par les tubes nerveux qui y aboutissent ou qui en émanent, non avec le bulbe ou la moelle, mais avec les diverses régions de l'écorce : elles constitueraient, d'après Flechsig, des centres d'association. La division des circonvolutions en circonvolutions à fibres de projection et circonvolutions sans fibres de projection paraît bien fondée au point de vue anatomique, mais on ne peut encore faire que des hypothèses au sujet du rôle précis de ces dernières. Il semble bien qu'elles constituent un facteur important des associations corticales, mais on ne saurait dire encore quelle part exacte elles y prennent. Voici, jusqu'à nouvel ordre, comment je

conçois le mécanisme de ces associations d'images multiples qui sont nécessaires à la compréhension des mots, on pourrait dire à l'apparition de toute idée. La première temporale contient le centre où se différencient certains bruits et sons, où le mot est reconnu en tant que mot et distingué de ceux qui ont une structure et une consonnance différentes. Mais ce centre est relié par des voies multiples (probablement par les centres d'association de Flechsig) à tous les autres centres sensoriels ; par l'expérience et l'habitude, c'est-à-dire par l'éducation, se sont créées des relations intimes entre ces divers centres, relations qui se produisent et se renouvellent chaque fois qu'a lieu l'impression qui en est le *primum movens*. Qu'un mot vienne frapper l'oreille, il y est reçu, puis est conduit jusqu'à la première temporale qui le perçoit comme son différencié et de là va ébranler un ou plusieurs autres centres, comme font, suivant leur hauteur, les divers sons des résonnateurs d'Helmholtz ou de König. Les irradiations parties du premier centre excité sont d'ailleurs, à l'état normal, assez rapides pour que les ébranlements qu'elles déterminent, bien que nécessairement successifs, donnent l'illusion de la simultanéité et se fusionnent en quelque sorte. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour les réflexes médullaires dont les irradiations sont plus ou moins lointaines et multiples, suivant l'intensité de l'impression première et la faculté réactionnelle des éléments nerveux.

Mais je ne veux pas m'attarder davantage à cette question de physiologie générale du cerveau.

Le sujet que je viens d'effleurer mériterait de bien plus longs développements dans lesquels je ne puis entrer aujourd'hui. Au reste, si je me suis préoccupé du rôle, encore discutable, attribué à la première temporale dans

la fonction du langage, c'est uniquement pour vous permettre de mieux saisir la physiologie pathologique des symptômes relevés chez notre malade.

*
* *

Je reviens à ces symptômes. Le premier jour où nous l'avons vue, cette femme ne comprenait rien ; le mot frappait son esprit comme l'eût fait un mot nouveau, inconnu ; on peut admettre que, ce jour-là, il y avait *suppression radicale des fonctions du centre*.

Deux jours après elle retenait le mot, le distinguait des autres, le répétait même, mais sans en comprendre le sens : il faut supposer que le centre avait récupéré sa fonction propre, mais que les irradiations aux autres centres ne se faisaient pas; aussi n'y avait-il pas réveil des images autres que les images auditives, partant pas de compréhension.

Enfin, dimanche dernier, la compréhension de certains mots, de certaines phrases avait lieu, mais elle était lente, difficile, comme si la conductibilité du centre auditif aux autres centres eût été particulièrement laborieuse et gênée.

C'est ici le moment de vous rappeler le trouble du langage articulé très transitoire qu'a présenté la malade à son entrée. Je vous ai montré qu'elle fut alors pendant quelque temps manifestement *paraphasique*. La paraphasie, qui constitue une défectuosité du langage articulé, diffère profondément de l'aphasie motrice proprement dite, non seulement par ses caractères cliniques, mais encore par sa physiologie pathologique. Alors que l'aphasie motrice est étroitement subordonnée à une lésion du cap de la troisième frontale, la paraphasie est un symptôme qui se relie à la surdité verbale, par conséquent qui est le plus souvent une conséquence des altérations de la première temporale. Vous n'ignorez pas qu'à l'état normal, quand nous parlons,

nous ne faisons que *répéter* ce que notre voix intérieure, notre audition mentale nous murmure à l'oreille. « Nous pensons notre parole, comme l'a dit M. de Bonald, avant de parler notre pensée. » L'audition mentale est donc le guide de notre parole; on conçoit dès lors que, si celle-là est altérée — lorsqu'il y a surdité verbale, — celle-ci devienne irrégulière et incorrecte. C'est ainsi qu'il faut interpréter le trouble du langage articulé observé chez notre malade, le jour de son entrée.

Cette femme a donc été affectée de *surdité verbale* et de *paraphasie :* la paraphasie a duré vingt-quatre heures, la surdité verbale quatre jours environ, mais elle n'a été complète, absolue, que le premier jour et est allée ensuite en s'améliorant progressivement. Aujourd'hui, nous sommes à dix jours du début des accidents et vous pouvez juger que la malade, qui, déjà dimanche dernier, parlait correctement, comprend bien et vite tous les ordres que nous lui donnons, toutes les questions que nous lui adressons. La surdité verbale et la paraphasie ont donc été remarquablement transitoires [1].

*
* *

Il nous faut maintenant rechercher sous quelle influence ces symptômes se sont développés et quelle a été la cause du trouble fonctionnel qui s'est limité d'une façon très remarquable au domaine de la première circonvolution temporale et des irradiations qui en partent.

Pour cela, il est nécessaire de revenir un peu sur l'histoire de la malade et de la maladie. Relisons l'observation.

Cette femme est fille de père et de mère morts tous les deux paralysés. Elle a été toute sa vie remarquablement

[1] La malade a longtemps travaillé dans un atelier où l'on parlait anglais : on nous affirme qu'elle connaissait assez bien la langue anglaise. Or, nous avons pu nous assurer qu'alors que la surdité verbale avait complètement disparu pour le français, elle persistait à un notable degré pour l'anglais.

nerveuse, mais sans avoir jamais présenté de vraies crises de nerfs. Elle était bien portante en apparence, lorsque subitement, le 18 janvier dernier, elle eut une attaque avec perte de connaissance. Elle serait restée pendant quatre à cinq heures dans un état quasi-comateux ; elle revint à elle petit à petit, mais demeura jusqu'au lendemain sans pouvoir parler. Le 22 janvier, nouvelle perte de connaissance ; au réveil, impossibilité de marcher, de parler et de comprendre les mots. C'est le lendemain de cette seconde crise que nous l'avons vue ; à ce moment la motilité était intacte, et nous n'avons pas, comme je vous l'ai dit, relevé d'autre symptôme que la surdité verbale et la paraphasie, qui, d'ailleurs, vous le savez, n'ont été que passagères.

Or, dans quelles conditions peut-on rencontrer des troubles transitoires du langage analogues à ceux que nous avons observés ?

Ce n'est point certes dans les *lésions organiques*. Les aphasies qui se produisent en pareille occurrence ont toujours une longue durée ; souvent, même quand elles guérissent, elles ne disparaissent qu'incomplètement. Il faut faire exception pour la *paralysie générale*, au cours de laquelle on peut voir se produire, sous l'influence des poussées congestives, des aphasies passagères. Mais rien ne nous autorise à nous arrêter un seul instant à l'idée d'une encéphalite diffuse.

Les accès de *migraine opthalmique* peuvent être suivis d'aphasie transitoire, mais alors c'est l'aphasie motrice ou l'agraphie qui s'observe. Qu'il nous suffise de dire que notre malade n'est pas une migraineuse.

L'*hystérie* détermine aussi des troubles passagers du langage. Mais l'aphasie hystérique a des caractères assez particuliers : c'est une aphasie motrice accompagnée d'aphonie, et quelquefois — contrairement à ce qu'avait tout d'abord pensé Charcot — d'agraphie. C'est du moins ce qu'éta-

blissent plusieurs observations, dont une à cet égard très décisive, que j'ai naguère publiée avec M. Sollier[1]. Dans cet ordre d'idées, cet autre malade que je vous présente nous a fourni un bel exemple d'aphasie hystérique. Il y a trois mois environ, il fut trouvé sans connaissance sur la voie publique : il venait d'avoir une attaque. On le releva et on nous le conduisit. Quand nous l'examinâmes, nous constatâmes qu'il était affecté d'hémiplégie droite avec hémianesthésie ; de plus, il était incapable non seulement d'articuler la moindre syllabe, mais de proférer le moindre son. Il exprimait d'ailleurs, par sa mimique animée et les jeux de sa physionomie intelligente et mobile, qu'il comprenait très bien tout ce qu'on lui disait. Petit à petit la parole est revenue ; actuellement cet homme peut se faire comprendre, comme il vous est facile d'en juger, mais il conserve un bégayement assez marqué : vous n'ignorez pas que le bégayement succède fréquemment, en effet, au mutisme hystérique [2]. Il ne saurait être question d'aphasie de cet ordre dans le cas qui nous occupe : l'absence d'aphonie, de troubles du langage articulé, de tout stigmate hystérique, suffit pour nous autoriser à l'affirmer.

L'aphasie transitoire s'observe encore au cours de certaines maladies infectieuses, de la *pneumonie* par exemple. M. Bouysson[3] notamment en a rapporté des exemples, et M. Mouisset[4] en a récemment relaté un nouveau cas. On connaît mal le mécanisme de ces aphasies infectieuses qui consistent en aphasie motrice accompagnée ou non d'agraphie : il est permis de supposer qu'elles sont dues à l'action

[1] G. Ballet et P. Sollier, *Sur un cas de mutisme hystérique avec agraphie et paralysie faciale systématisée* (*Rev. de méd.*, juin 1893).

[2] G. Ballet et Tissier, *Du bégayement hystérique* (*Arch. de neurol.*, juillet 1890).

[3] Bouysson, *De l'aphasie pneumonique passagère* (Thèse de Paris, 1894).

[4] Mouisset, *De l'aphasie pneumonique passagère* (*Comptes Rendus du Congrès français de médecine interne de Lyon*, 1894, et *Semaine médicale*, 1894, p. 496).

des toxines, soit sur les circonvolutions, soit sur les vaisseaux sains ou préalablement malades.

Divers poisons peuvent avoir une action analogue à celle des toxines pneumoniques, le *tabac* (G. Ballet, Chéreau[1]), la *santonine*. On observe aussi des aphasies passagères au cours de certaines auto-intoxications, chez les *goutteux*, les *diabétiques*. Mais la pathogénie de ces dernières est encore mal élucidée et peut être variable suivant les cas.

Quoi qu'il en soit, aucune des causes précitées ne peut être invoquée pour expliquer les symptômes constatés chez notre malade. Et cependant je n'hésite pas à rapporter à une auto-intoxication la surdité verbale qu'a présentée cette femme. C'est un point sur lequel je vais m'expliquer.

Chez elle, l'examen clinique ne nous a révélé, en dehors des troubles cérébraux, qu'un phénomène anormal, mais d'une importance capitale dans l'espèce : c'est la présence dans les urines d'une notable quantité d'*albumine*. La persistance de l'albuminurie depuis plus de dix jours, l'intensité de cette dernière, tout nous autorise à penser qu'il ne s'agit pas là d'un symptôme contingent et sans portée, mais bien d'un signe révélateur d'une lésion rénale ancienne, d'une *néphrite brightique*[2].

*
* *

Or, y a-t-il lieu d'admettre une relation entre cette néphrite et la surdité verbale ? C'est ce qu'il importe de discuter. Il y a quelque vingt ans la question eût paru oiseuse. Il semblait que les produits toxiques non éliminés

[1] R. Chéreau, *Sur quelques cas d'aphasie transitoire chez des fumeurs* (Thèse de Paris, 1894).

[2] Depuis le jour où cette leçon a été faite nous avons continué à suivre la malade, et nous nous sommes assuré qu'effectivement il s'agit bien chez elle d'une albuminurie brightique.

par le rein malade, influençant nécessairement le cerveau dans son ensemble, ne pussent provoquer en fait de symptômes que ceux qui témoignent d'un trouble général de l'organe, la céphalée, les vomissements, par exemple ; il paraissait illogique et contraire aux faits d'admettre la possibilité de lésions cérébrales localisées et de troubles partiels. Ainsi avaient successivement pensé et Bright, et Addison, et Lasègue.

Or, cette manière de voir n'est pas exacte. Déjà Carpentier en 1880, Pätsch en 1881, publiaient des cas de paralysies localisées dans l'*urémie*. En 1884, Jackel, comme le rappelle M. le professeur Jaccoud[1], en rapportait quatre nouveaux.

Les faits de cet ordre aujourd'hui connus sont nombreux ; il vous suffira, pour vous en convaincre, de parcourir notamment les mémoires publiés sur ce sujet par M. Raymond, par MM. Chantemesse et Tenneson, par M. Chauffard, les thèses de Bernard[2], de Level[3], enfin l'intéressant travail de M. Boinet[4] sur l'hémiplégie urémique.

Il est donc aujourd'hui démontré qu'on peut, chez les brightiques, rencontrer des hémiplégies et des monoplégies ; on y voit aussi des convulsions à type d'épilepsie jacksonienne (Chantemesse et Tenneson, Chauffard, Boinet) ; Pick[5] y a observé l'hémianopsie : tous symptômes qui relèvent du trouble d'une région circonscrite du cerveau.

La pathogénie de ces troubles est assez obscure. Dans bien des autopsies on n'a trouvé aucune lésion apparente ; dans d'autres cas on a noté des œdèmes localisés. M. Ray-

[1] S. Jaccoud, *Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié* (1885-1886). Paris, 1886.

[2] Bernard, *De l'hémiplégie chez les urémiques* (Thèse de Paris, 1885).

[3] Level, *Contribution à l'étude des paralysies urémiques* (Thèse de Paris, 1888).

[4] Boinet, *De l'hémiplégie urémique* (*Rev. de méd.*, déc. 1892).

[5] F. Pick, *Hémianopsie dans l'urémie* (*Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, LVI, 1 et 2, et *Semaine médicale*, 1896, p. 112).

mond pense que l'athérome préexistant de certaines artères expliquerait ces localisations. Vous savez d'ailleurs que les œdèmes partiels sont fréquents chez les brightiques ; ils peuvent se cantonner momentanément au niveau d'une des paupières, d'une des mains, d'un point du poumon : il n'y a donc rien de surprenant à ce que Leichtenstein et Carpentier les aient vus se circonscrire à certaines régions de l'écorce. A la vérité, d'autres auteurs (Chauffard, Level) n'ont pas retrouvé ces œdèmes corticaux partiels dans les cas qu'ils ont observés, ce qui ne suffit pas, toutefois, à affirmer qu'ils n'avaient pas existé, car l'œdème est, de sa nature, fugace et transitoire.

Mais l'hypothèse d'œdèmes localisés n'est pas la seule qui se présente à l'esprit pour expliquer les accidents qui nous occupent. On peut encore admettre que les substances toxiques, retenues dans la circulation par suite de l'altération du filtre rénal, vont directement impressionner soit les vaisseaux (d'où hyperémie ou anémie), soit les éléments cellulaires de l'écorce, sans qu'il nous soit, il est vrai, facile d'expliquer pourquoi leur influence se fait sentir sur tel point plutôt que sur tel autre. Il ne serait même pas impossible que ces poisons fussent la cause déterminante des lésions permanentes qu'on observe quelquefois chez les urémiques.

Dans l'un des cas d'hémianopsie qu'il rapporte, Pick a constaté à l'autopsie un foyer de ramollissement au niveau du lobe occipital : il se demande, avec juste raison, si l'on ne peut pas supposer que l'empoisonnement urémique soit, comme d'autres intoxications, les intoxications par la glycérine, l'oxyde de carbone, la toluylènediamine, par exemple, susceptible de déterminer des coagulations vasculaires. Mais les cas de cette seconde catégorie, avec lésions cérébrales durables et permanentes, ne sont pas ceux qui nous préoccupent aujourd'hui ; je reviens à ceux dans lesquels

les troubles cérébraux sont transitoires ou intermittents[1].

Si les paralysies et les convulsions localisées sont possibles dans l'urémie, il n'est pas surprenant qu'on y relève les diverses formes de l'aphasie.

L'*aphasie motrice* a été souvent notée, associée habituellement à l'hémiplégie droite (cas de Raymond, de Bernard, de Rendu, de Level, de Brunet). M. E. Dupré[2] a, l'an passé, appelé de nouveau l'attention sur les faits de cet ordre et rapporté deux cas inédits d'aphasie motrice avec *agraphie*. Enfin, récemment, M. Grenet[3] en a publié un nouvel exemple.

L'*aphasie sensorielle* est beaucoup plus rare. M. Jocqs a publié un cas de *cécité verbale* survenue à la suite de couches chez une femme albuminurique et glycosurique; mais ce cas est un peu complexe. Il n'en est pas de même du fait observé par M. Lancereaux[4], lequel est un exemple très décisif de *cécité verbale urémique intermittente* associée à de l'aphasie motrice et à de l'agraphie.

Il s'agit d'un homme de trente et un ans atteint de dégénérescence amyloïde des reins au cours d'une tuberculose génitale et articulaire et qui, pendant deux ans, présenta, à diverses reprises, plusieurs accidents d'urémie cérébrale, des accès éclamptiques et comateux notamment; l'aphasie se montra de bonne heure et précéda les autres phénomènes urémiques. A la fin de l'année 1884, le malade, homme d'une intelligence très développée, s'aperçoit que par moments il ne peut exprimer sa pensée par des mots appro-

[1] Depuis le jour où cette leçon a été faite, M. le professeur Pierret a publié, dans le *Progrès médical* (juin et juillet 1896, nos 24 et 27), deux leçons sur *l'Urémie à forme nerveuse*, où l'on trouvera des détails intéressants sur l'historique et la pathogénie des accidents qui la constituent.

[2] E. Dupré, *De l'aphasie urémique* (*Comptes Rendus du Congrès français de Médecine interne de Lyon*, 1894, et *Semaine médicale*, 1894, p. 496).

[3] A. Grenet, *De l'aphasie urémique* (*Gazette des Hôpitaux*, 31 décembre 1895).

[4] Lancereaux, *Les troubles nerveux dans l'urémie* (*Union méd.*, 15 mars 1887).

priés à l'idée conçue; il est parfois arrêté au milieu d'une conversation. S'il cherche à écrire pendant les absences, il ne trouve pas, quoique possédant l'idée, l'assemblage de lettres destiné à former le mot. On l'envoie, un jour, faire une commission au laboratoire; à son arrivée, il ne peut trouver une parole pour expliquer sa présence et on le prend pour un aliéné. Pendant de longs mois, tous les soirs, le malade présente vers la même heure des atteintes d'aphasie, quoique à un degré variable; le matin, il se sent bien, la parole est facile ; mais, après le repas de quatre heures, la parole s'embrouille, il emploie un mot pour l'autre et le plus souvent s'abstient de parler pour ne pas provoquer les rires. Lorsqu'il est bien reposé, l'aphasie est à peine apparente; quand il s'est fatigué à dessiner, quand il n'a pas fait usage de diurétiques, l'aphasie redouble ou se montre absolue. Alors il est également incapable d'écrire et, *si on lui tend un journal, ses gestes indiquent clairement que la lecture lui est impossible ;* sa vue reste pourtant très nette. Parfois l'aphasie s'accompagne d'un peu de délire calme. L'examen anatomique a prouvé qu'il s'agissait bien là de désordres indépendants d'une lésion matérielle du cerveau.

On voit que les diverses formes de l'aphasie ont été, avec des fréquences variables, rencontrées dans l'urémie. Exception doit être faite pour la *surdité verbale,* dont, à notre connaissance, aucun cas net n'a été jusqu'à présent relevé. L. Monod[1] a bien rapporté une observation dont certains détails autorisent à penser que ce trouble avait existé dans son cas ; mais la description qu'il donne du symptôme est trop laconique pour être décisive.

La malade que nous venons d'étudier nous offre, au con-

[1] L. Monod, *Encéphalopathie albuminurique aiguë chez les enfants* (Thèse de Paris, 1868).

traire, un exemple très remarquable de surdité verbale urémique. Il ne me semble pas possible, en effet, de rapporter à une cause autre que la maladie de Bright dont elle est affectée, le syndrome plein d'intérêt dont cette femme nous a rendus témoins. On pourrait nous objecter que, dans les cas où l'aphasie motrice a été rencontrée au cours de l'urémie, elle était presque toujours associée à d'autres manifestations d'encéphalopathie : céphalée, accidents comateux, paralytiques ou épileptiformes, et que les choses se sont passées différemment chez notre malade. A un tel argument nous répondrons que cette association n'est pas obligée : l'observation de M. Lancereaux en est la preuve, et l'on ne saurait mettre en doute l'étroite relation qui existait dans son cas entre les troubles du langage et l'insuffisance de la dépuration urinaire. D'ailleurs, les symptômes d'encéphalopathie n'ont pas absolument fait défaut chez notre femme : questionnons-la ; elle va nous apprendre qu'elle souffre de céphalée, légère à la vérité, mais positive, qu'elle a, depuis quelque temps, des vertiges. Enfin, rappelez-vous que le début apparent des manifestations actuelles a été marqué par deux « attaques » successives avec perte de connaissance, sur les caractères desquelles nous avons été, il est vrai, très insuffisamment renseignés, mais qui ont été probablement des attaques épileptiformes ou apoplectiformes. Or, à aucun moment, la malade n'a eu le moindre trouble paralytique ; nous avons toujours trouvé *la motilité des membres et de la face parfaitement intacte*, ce qui ne permet pas de rattacher les attaques en question à une lésion du cerveau (hémorrhagie ou ramollissement). Comme, d'autre part, cette femme, bien que nerveuse de vieille date, n'avait jamais présenté, antérieurement aux troubles actuels, de signes de mal comitial ou d'hystérie, nous sommes logiquement amenés à mettre sur le compte

de l'albuminurie les divers symptômes qui ont été constatés chez elle.

Tout nous autorise donc à conclure que la *surdité verbale,* dans le présent cas, est sous la dépendance étroite de la lésion rénale et de l'urémie consécutive.

Que devons-nous inférer de cette étiologie au point de vue de la *marche* et du *pronostic* du symptôme? Il est possible que la surdité verbale qui est apparue brusquement, s'est atténuée assez vite et a aujourd'hui, à dix jours de distance du début des accidents, complètement disparu, reparaisse à bref délai et subisse ainsi des alternatives de retour et de guérison temporaire, surtout si la malade ne s'astreint pas au régime qu'exige son état[1]. Nous devons, en tous cas, nous attendre à toutes les éventualités qui sont susceptibles de se produire quand, sous l'influence d'une lésion rénale permanente, la dépuration urinaire est insuffisante.

Aussi l'indication formelle que le *traitement* comporte est-elle de viser beaucoup moins le trouble du langage, d'ailleurs aujourd'hui léger, que le trouble rénal. Aphasique parce qu'albuminurique, la malade doit être soignée comme brightique, non comme cérébrale. Le régime lacté, les diurétiques légers, les lavements froids et, à un moment donné, si les accidents cérébraux devenaient plus persistants et plus graves, les émissions sanguines, tels sont les moyens thérapeutiques à mettre en usage tant pour dissiper les troubles, s'ils venaient à se reproduire, que pour en prévenir le retour.

[1] Il y a eu en effet de légères récidives.

DIX-HUITIÈME LEÇON[1]

LA MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE

Sommaire. — Présentation d'un malade affecté d'ophtalmoplégie totale de l'œil droit. — Il s'agit d'une ophtalmoplégie transitoire et récidivante (migraine ophtalmoplégique). — Historique de la migraine ophtalmoplégique : cas observés jusqu'à ce jour. — Etiologie de l'affection. — Caractères des accès : leurs symptômes, leur durée, les intervalles qui les séparent. — Diagnostic : vraies et fausses migraines ophtalmoplégiques. — Physiologie pathologique et pathogénie : arguments en faveur de l'origine nucléaire des troubles. Hypothèses sur la nature de la lésion. Lésions permanentes observées dans quelques cas : leur interprétation. — Classification des paralysies oculaires périodiques. — Pronostic et traitement.

Messieurs,

Je désire m'occuper aujourd'hui d'une affection insuffisamment connue, dont les cas se comptent encore, puisqu'il n'en existe dans la science guère plus de 20 observations. Elle a été désignée tour à tour sous les noms : de *paralysie périodique ou récidivante du moteur oculaire commun ;* de *névralgie et paralysie oculaire à retours périodiques ;* de *migraine ophtalmoplégique.*

Cette dernière dénomination, proposée par Charcot, me paraît, pour plusieurs raisons, préférable aux deux autres. Vous vous rendrez compte, au cours de cette leçon, qu'elle

[1] Leçon recueillie par M. Lacour (décembre 1895).

résume, mieux que les deux premières, les principaux éléments constitutifs du syndrome morbide.

J'ai précisément à vous montrer un exemple remarquable de ce syndrome.

Fig. 10.

* * *

Le malade dont il s'agit est âgé de trente-sept ans. Ce qui frappe tout d'abord, quand on l'examine, c'est la chute de la paupière supérieure du côté droit. Si on lui dit de soulever cette paupière, il n'exécute le mouvement que d'une façon très imparfaite ; ce ptosis est dû à une *paralysie du muscle releveur de la paupière*. De plus, le sourcil droit est plus élevé que le sourcil gauche, car le malade cherche à suppléer, par les contractions du muscle frontal, à l'insuffisance du releveur palpébral (*fig.* 10).

Fig. 11. — Le malade regarde à gauche. Cette figure montre la paralysie du droit interne du côté droit.

Soulevons la paupière tombante ; l'œil, qui jusqu'ici était caché, apparaît et se montre dévié en dehors ; il y a impossibilité de ramener la pupille dans l'angle interne de l'œil. Ce strabisme externe indique une *paralysie du muscle droit interne* (*fig.* 11).

Il est également facile de constater que le malade éprouve de la difficulté à élever et à abaisser la pupille; ce qui dénote, sinon une paralysie complète, du moins une *parésie des muscles droit supérieur et droit inférieur*.

Le *petit oblique*, lui aussi, est intéressé, car le mouvement qui consiste à porter l'œil en haut et en dehors est impossible.

Les autres muscles de l'œil, droit externe et grand oblique, sont respectés : en effet, l'abduction de la pupille, son mouvement en bas et en dehors se font avec facilité (*fig.* 12).

Fig. 12. — La paupière droite est relevée artificiellement, le malade regarde vers sa droite; la pupille droite arrive dans l'angle externe de l'œil, ce qui prouve l'intégrité du muscle droit externe droit.

Comme il est habituel, les paralysies que je viens de vous montrer chez ce malade ont eu pour conséquence fonctionnelle de la *diplopie*. L'examen pratiqué à l'aide d'un verre coloré a révélé une *diplopie latérale croisée*, et aussi une diplopie en hauteur, c'est-à-dire *verticale*.

Remarquez, Messieurs, que tous les muscles paralysés (releveur de la paupière, droit supérieur, droit inférieur et droit interne, petit oblique) sont tributaires d'un seul et même nerf : LE MOTEUR OCULAIRE COMMUN. Il s'agit donc d'une paralysie de la 3e paire, qui est ici seule intéressée, à l'exclusion des autres nerfs de l'orbite : moteur oculaire externe (innervant le muscle droit externe), pathétique (innervant le grand oblique).

Mais la 3e paire n'anime pas seulement les muscles mo-

teurs du globe oculaire. Elle fournit encore, par le rameau qu'elle envoie au ganglion ophtalmique, à la musculature interne, c'est-à-dire au *muscle ciliaire*, destiné à l'accommodation et au muscle *constricteur de l'iris*. Or, voyons comment chez notre malade fonctionnent ces derniers muscles.

Il est facile de constater que la pupille droite est un peu plus large que la gauche, qu'elle joue mal à la lumière, que, lorsqu'on fait fixer successivement un objet éloigné et un objet rapproché, elle se contracte à peine ; aussi avons-nous le droit de conclure, sinon à une paralysie, du moins à une parésie du constricteur de la pupille. Le muscle ciliaire, lui aussi, est intéressé ; le malade n'accommode plus ou accommode mal; j'en veux comme preuve l'impossibilité où il est de lire à la même distance à droite et à gauche.

Ajoutons, pour être complet, que l'ophtalmoscope n'a révélé au fond de l'œil rien d'anormal.

L'examen rapide, mais néanmoins suffisant, auquel nous venons de nous livrer, nous montre qu'il s'agit d'une *paralysie portant sur toutes les branches du moteur oculaire commun*, aussi bien sur celles qui se rendent à la musculature externe, que sur celles qui vont à la musculature interne de l'œil. Il s'agit, en somme, d'une *ophtalmoplégie totale* (Hutchinson).

Nous en aurons fini avec l'exposé de l'état actuel du malade, quand nous aurons dit qu'il existe à droite un très léger degré d'exophtalmie, de protrusion oculaire, particularité qu'explique suffisamment la paralysie des muscles externes de l'œil.

*
* *

Dans quelles conditions et sous quelle influence est apparu le syndrome, dont nous venons d'étudier les carac-

tères ? C'est ce que nous avons à rechercher maintenant ; et je dois dire que tout l'intérêt du cas réside précisément dans les circonstances qui ont présidé au développement de la paralysie de la 3e paire.

Les troubles actuels ont débuté il y a trois semaines, pour être plus précis, le mardi 5 novembre. A cette époque cet homme était en parfaite santé. Mais il importe de relever que ce n'est pas la première fois qu'il est affecté de paralysie oculaire ; en fait, il a eu, antérieurement à l'attaque actuelle, 5 autres attaques de paralysie, dont j'indique ci-dessous la date et la durée :

1re Attaque	en 1873	(à 14 ans) ;	durée	3 mois.
2e —	— 1881	(à 22 ans)	—	2 —
3e —	— 1888	(à 29 ans)	—	3 —
4e —	— 1890	(à 32 ans)	—	3 —
5e —	— 1891	(à 33 ans)	—	1 —
6e —	nov. 1895	(à 37 ans) ;	attaque actuelle.	

Donc 6 attaques en vingt-deux ans.

C'est le moment d'étudier par le menu les caractères de ces dernières et les divers troubles qui les constituent. Je dois dire que toutes les crises se ressemblent : aussi nous suffira-t-il d'en décrire une, la dernière, pour connaître les autres. Interrogeons le malade : il nous raconte que l'attaque commence par une *douleur* siégeant dans la région sus-orbitaire gauche ; puis, au bout d'un jour ou deux, cette douleur se porte à droite, où elle occupe les régions oculaire, sus-orbitaire et pariétale. Remarquez que cette douleur ne se localise pas d'une façon précise sur le trajet d'un tronc nerveux : elle a quelque chose de diffus, elle rappelle donc plutôt la douleur de la migraine que celle de la névralgie. Voilà, soit dit en passant, pourquoi l'expression de *migraine ophtalmoplégique,* proposée par Charcot, me semble préférable à celle de *névralgie et paralysie oculaire à retour périodique*, proposée par MM. Parinaud et Marie.

D'ailleurs, comme dans la migraine, nous constatons ici le mal de cœur, les envies de vomir, au moins dans les premiers jours. Je dois dire toutefois que les vomissements proprement dits se produisent très rarement, et c'est tout au plus si le malade se rappelle avoir vomi une ou deux fois.

Les phénomènes douloureux qui ouvrent la crise affectent donc des caractères assez spéciaux. Aussi le malade les distingue très bien d'une autre variété de céphalalgie qu'il ressent une ou deux fois par mois depuis son enfance, céphalalgie qui dure seulement quelques heures, est beaucoup moins intense, et ne s'accompagne pas d'envie de vomir. Il est bon de remarquer, toutefois, qu'à l'âge de huit ans P... eut une première attaque de migraine tout à fait analogue à celles qui précèdent les paralysies ; de l'âge de huit ans à l'âge de quatorze ans ces crises migraineuses (sans paralysie) se reproduisirent deux ou trois fois.

Mais revenons à la douleur qui marque le début de l'attaque. Elle dure au moins huit jours, et au plus un mois. C'est du troisième au huitième jour après son apparition que se manifeste la *paralysie*. Comme vous le voyez, la migraine est le prélude obligé de la paralysie ; celle-ci n'en est en quelque sorte que l'aboutissant.

La migraine d'ailleurs *ne cesse pas* quand la paralysie apparaît, elle *s'atténue* simplement. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent d'habitude. « Un caractère de cette période douloureuse, dit Charcot, c'est qu'elle se termine brusquement, comme par enchantement, au moment même où apparaît la paralysie oculo-motrice. Celle-ci semble jouer là, en somme, le rôle de ce qu'on appelait autrefois un phénomène critique. » Vous voyez que la règle souffre des exceptions ; notre cas en est la preuve.

Pour terminer l'histoire du malade, je dois vous dire que dans l'intervalle des crises, fort éloignées les unes des

autres, vous l'avez vu, la motricité de l'œil se rétablit complètement. Cependant entre les deux dernières crises il y a eu persistance d'un certain degré de *parésie du droit interne*, qui se révélait de la manière suivante : quand P... regardait brusquement à droite, il avait, pendant un instant très court, de la diplopie. Cette diplopie passagère tenait vraisemblablement à ce que la pupille droite, par suite de la parésie du droit interne de ce côté, se portait plus rapidement à droite que la pupille gauche.

*
* *

Le malade que vous venez de voir nous offre un exemple assez typique de MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE. Cette affection a été décrite pour la première fois, en 1884, par Möbius[1]. A l'occasion d'une observation personnelle cet auteur recueillit divers cas épars dans la littérature médicale, notamment l'observation de Hasner[2] et celle de Saundby[3]. En 1885, en France, MM. Parinaud et Marie publièrent, dans les *Archives de Neurologie*, une observation prise dans le service de Charcot, et proposèrent, je vous l'ai dit, de donner à l'affection le nom de « névralgie et paralysie oculaire à retour périodique ». Puis les travaux se multiplient ; les principaux sont ceux de Senator[4], Joachim[5], Mauthner[6], Bernhardt[7], J.-M. Charcot[8], Darkschewitsch[9], Lyder Borthen[10].

[1] MÖBIUS, *Berliner klinische Wosehenschr.*, 1884.
[2] HASNER, *Prager med. Woehens.*, 1883, n° 10.
[3] SAUNDBY, *Lancet*, 1882, t. II, n° 9.
[4] SENATOR, *Zeitschrift für klinische med.*, 1887.
[5] JOACHIM, *Deutsche Arch. f. klin med.*, 1888.
[6] MAUTHNER, *Die Lehre von den Augenmuskellehmungen. Weisbaden*, 1889.
[7] BERDHARDT, *Berliner klin. Wochensch.*, 1880.
[8] CHARCOT, *Leçon publiée* in *Progrès méd.*, 1890.
[9] DARKSCHEWITSCH, *Deustche Arch. f. klin. med.*, 1892.
[10] LYDER BORTHEN, *Norsk Mag. f. Lægevidensk.*, 1893, analysé in *Revue neurol.*, 1893.

Je résume, dans le tableau suivant, les observations publiées jusqu'à ce jour. J'en ai recueilli 22, y compris la nôtre. Je ne crois pas en avoir omis d'essentielle[1].

A l'aide de ces diverses observations, reprenons en détail l'histoire de l'affection.

Sur nos 22 cas de migraine ophtalmoplégique, nous relevons 10 cas chez l'homme et 12 chez la femme ; le *sexe* a donc peu d'importance, et on n'est plus guère en droit de dire aujourd'hui, avec Charcot, que l'affection soit plus fréquente ou, au moins, notablement plus fréquente chez la femme.

Au point de vue de la *condition sociale* des malades, la migraine ophtalmoplégique paraît différer de la migraine ordinaire. Celle-ci frappe surtout les individus de la classe aisée ; elle est, suivant l'expression de M. Bouchard, « la rançon de la suprématie intellectuelle et de la supériorité sociale » ; fréquente en ville, elle est rare à l'hôpital. Au contraire, la migraine ophtalmoplégique affecte surtout les gens de la classe inférieure, les ouvriers (un cocher, un pilote, un manœuvre).

Nous savons peu de chose sur les causes occasionnelles qui la déterminent. Toutefois, dans l'observation de Lyder Borthen, le *traumatisme* (contusion de l'arcade sourcilière à la suite d'une chute) paraît avoir exercé une influence très réelle sur l'apparition des accidents.

L'*hérédité* n'a pas ici une grande importance. On a noté quelquefois l'hérédité nerveuse. Chez ses 2 malades, Bernhardt a relevé la migraine vulgaire parmi les antécédents héréditaires.

[1] Aux cas qui figurent dans ce tableau il convient d'ajouter celui observé par M. Brissaud, et que cet auteur décrit sommairement dans ses leçons sur les *ophtalmoplégies*. — *Leçons sur les maladies nerveuses*. Paris, Masson, 1895, p. 412.

NOMS des AUTEURS	DATE de l'observation	AGE des SUJETS	AGE du DÉBUT	SEXE	COTÉ AFFECTÉ	PRODROMES	DURÉE des ATTAQUES	DURÉE de L'INTERVALLE	ÉTAT DANS L'INTERVALLE
Gubler	1860	35 ans	17 ans	m.	dr.	Céph. et vom.	semaines	plus. années	Rien (mort, lésion méningitique).
Von Græfe-Mauthner	»	20 ans	3 ans	f.	dr.	id.	6 mois	1 mois	
Saundby	1882	19 ans	12 ans	f.	g.	id.	1 semaine	6 à 9 mois	
Hasner	1883	17 ans	13 ans	f.	g.	id.	3 jours	»	
Möbius	1884	6 ans	11 mois	f.	dr.	id.	2 à 3 mois	5 ans	Persistance de mydriase.
Thomsen	1884	34 ans	5 ans	m.	dr.	id.	3 à 4 semaines	6 mois	Persistance d'un certain degré de parésie.
Remak	1884	22 ans	12 ans	m.	g.	id.	14 jours	6 mois	Id. (apr. une série d'accès)
Parinaud et P. Marie	1885	26 ans	6 à 7 ans	f.	g.	id.	2 à 3 mois	7 à 9 mois	Rien.
Weiss	1885	30 ans	enfance	f.	g.	?	12 à 21 jours	1 ans	
Snell	1885	8 ans	1 an 1/2	f.	g.	Céph. et vom.	3 mois	6 à 9 mois	
Clark	1885	12 ans	?	f.	g.	id.	1 jour	1 mois 1/2	
Hanz	1886	23 ans	14 ans	m.	g.	id.	3 à 4 jours	4 à 6 semaines	Persistance pendant huit semaines de diplopie.
Senator	1887	22 ans	12 ans	f.	dr.	id.	3 à 4 jours	4 ans	
Joachim	1888	8 ans	8 ans	f.	g.	id.	3 jours	1 semaine	
id.	id.	27 ans	25 ans	f.	dr.	id.	3 semaines	2 ans	
Vissering	1889	14 ans	?	m.	dr.	id.	1 à 2 mois	1 an	
Bernhardt	1889	55 ans	enfance	m.	g.	id.	?	?	
id.	id.	19 ans	10 ans	m.	g.	id.	2 à 3 semaines	2 ans	
Charcot	1890	55 ans	30 ans	f.	dr.	id.	1 m. à 8 jours	qq. mois à 1 an	Persistance de paralysie (abducens).
Darkschewitsch	1890	33 ans	13 ans	m.	dr.	id.	irrégulière	irrégulière	Diplopie permanente.
Lyder Borthen	1893	46 ans	23 ans	m.	dr.	id.	3 à 4 jours	?	
G. Ballet	1895	36 ans	14 ans	m.	dr.	Céphalée	2 à 3 mois	plus. années	Parésie du droit interne.

La *syphilis* ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie de l'affection. La plupart des malades en sont indemnes ; celui que je vous présente a eu la vérole, il est vrai, mais il l'a contractée à l'âge de vingt-neuf ans, après avoir eu déjà 3 attaques de migraine ophtalmoplégique.

L'*âge* auquel se manifeste le premier accès est variable, mais c'est, en général, dans l'enfance ou l'adolescence. Dans le cas de Möbius ce fut à onze mois, dans celui de Snell à dix-huit mois. Notre malade a eu son premier accès à l'âge de quatorze ans. C'est rarement dans l'âge mûr que l'affection débute ; néanmoins dans l'observation de Charcot elle a fait son apparition à trente ans.

Il faut remarquer que chez quelques malades les accès de migraine ophtalmoplégique ont été précédés de migraines sans paralysies ; aussi les chiffres, qui dans le tableau précédent indiquent l'époque du début, devraient-ils être plutôt abaissés, au moins pour certains cas. Voilà le peu que nous savons de l'*étiologie* de l'affection et des conditions dans lesquelles elle se développe.

*
* *

Voyons maintenant quels sont les *caractères des accès*. Ceux-ci sont constitués par deux ordres de symptômes principaux : la douleur et la paralysie.

La *douleur* est très souvent accompagnée de vomissements, comme dans la migraine vulgaire. Elle siège dans les régions sus-orbitaire, oculaire, pariétale.

La *paralysie* du moteur oculaire commun est habituellement une paralysie totale, c'est-à-dire qu'elle frappe à la fois la musculature interne et la musculature externe de l'œil. Mais les différentes branches du moteur oculaire

commun peuvent être inégalement touchées ; j'aurai l'occasion de revenir plus loin sur cette particularité.

Les muscles qui ne sont pas innervés par le moteur oculaire commun sont intacts. Il y a pourtant à cette règle au moins deux exceptions : Charcot a constaté chez son malade une paralysie du *moteur oculaire externe*, et, dans le cas de M. Brissaud (*loc. cit.*), il existait une paralysie totale et complète de tous les muscles de l'œil droit.

Pendant les accès de migraine ophtalmoplégique on peut noter d'autres symptômes ; mais ils sont accessoires et n'offrent qu'une importance secondaire. Le malade de Vissering avait de l'œdème des paupières et de la salivation ; le nôtre, lui aussi, salive à chacun de ses accès ; de plus, il éprouve dans la bouche un goût de métal, de vert-de-gris.

On a relevé encore de l'hypoesthésie dans le territoire du trijumeau (Ormerod, Darkschewitsch), le rétrécissement du champ visuel (Thomsen), qui n'existait ni dans le cas de Parinaud et Marie, ni dans le nôtre, où il a été attentivement recherché.

L'affection est apyrétique ; toutefois notre malade nous a appris que l'accès de 1888 débuta par une poussée fébrile ; l'hyperthermie fut constatée avec le thermomètre au Val-de-Grâce.

La *durée* des accès est très variable. Consultez le tableau, vous verrez que l'accès le plus court a duré un jour, et l'accès le plus long six mois. Entre ces deux extrêmes on note tous les intermédiaires : trois jours, une semaine, un mois, trois mois.

La longueur des *intervalles* qui séparent les crises est aussi variable que la durée de ces dernières. En général, la succession des accès est d'autant plus rapide que ceux-ci sont plus courts (un mois, six mois, un an, plusieurs années).

Quel est l'état des malades dans l'intervalle des accès ? D'ordinaire, les symptômes paralytiques disparaissent complètement, du moins pendant les intervalles des premiers accès. Mais, au fur et à mesure que la maladie vieillit, on peut voir *persister certains symptômes paralytiques*, tels que le strabisme, la mydriase. Je vous ai dit plus haut que, chez notre malade, dans l'intervalle des deux derniers accès, il y avait eu persistance d'un certain degré de parésie du droit interne. Dans le cas de Darkschewitsch, la paralysie du moteur oculaire commun était devenue stationnaire.

Il semble donc qu'à un moment donné la maladie cesse d'être une *paralysie périodique récidivante*, pour devenir, suivant l'expression de Senator, une *maladie continue à exacerbations périodiques*.

Certains auteurs ont avancé qu'il existe des cas de migraine ophtalmoplégique tendant spontanément à la guérison : les intervalles qui séparent les accès s'accroîtraient, et finalement les accès cesseraient de se reproduire. Une telle assertion aurait besoin d'être étayée sur de nouveaux faits. Ce qui se dégage plutôt de la lecture des observations, c'est que la maladie tend à devenir permanente.

*
* *

Le *diagnostic* de la migraine ophtalmoplégique est, en général, facile. C'est chose assez commune de voir apparaître au cours du *tabes* une paralysie transitoire, totale ou partielle de la 3e paire. Si le malade a été déjà antérieurement affecté d'une pareille paralysie, on pourrait croire à une migraine ophtalmoplégique ; mais l'absence de douleur migraineuse d'une part, d'autre part la constatation des signes tabétiques, ne sauraient laisser longtemps persister la confusion.

Vous ne vous laisserez pas davantage induire en erreur par ce qu'on pourrait appeler les *fausses migraines ophtalmoplégiques*. Chez certains malades affectés d'une tumeur cérébrale, ou de méningite, surtout quand les lésions siègent à la base du cerveau, on peut voir survenir la paralysie du moteur oculaire commun ou de tout autre nerf crânien[1]. Ces paralysies peuvent disparaître, puis se reproduire plus tard (cas de Charcot, de Parinaud et Marie). Nieden[2], en semblable occurrence, a observé une paralysie périodique du facial et de l'abducens.

Dans ces cas, le diagnostic se fera par la constatation des symptômes qui décèlent la présence d'une lésion fixe caractérisant la maladie causale : la céphalalgie persistante, les vomissements à répétition, la paralysie ou, du moins, la parésie des membres.

*
* *

Abordons maintenant la *physiologie pathologique* et la *pathogénie* de l'affection. La tendance naturelle de l'esprit, c'est de rapprocher les faits mal connus de ceux qui le sont mieux, afin d'éclairer les premiers par les seconds. Ainsi pourrait-on être porté à chercher quelque assimilation entre la migraine ophtalmoplégique et la migraine vulgaire. Dans les deux cas, il y a douleur à la tête, de caractères souvent analogues.

La migraine ophtalmoplégique ne serait-elle pas une simple migraine « accompagnée » ou plutôt « suivie », selon l'expression de MM. Parinaud et Marie ? Ne nous laissons pas égarer par une analogie grossière ; en réalité, les dissemblances sont bien plus nombreuses et plus importantes que les ressemblances ; résumons-les rapidement.

[1] Voir *Médecine moderne*, n° 18, 1896.
[2] Nieden, *Centralblatt f. prakt. Augeinheilk*, 1890.

La migraine vulgaire affecte des relations étroites avec la goutte, le rhumatisme, avec les maladies par ralentissement de la nutrition; au contraire, la migraine ophtalmoplégique ne paraît avoir aucune parenté avec le groupe des affections arthritiques.

La première s'observe surtout dans la classe aisée : elle est (je vous ai rappelé le mot de M. Bouchard) la rançon de la suprématie sociale ; la seconde paraît plus commune dans la basse classe.

La migraine ophtalmoplégique débute souvent dans le très jeune âge ; la migraine vulgaire apparaît habituellement plus tard, souvent vers la puberté.

Les accès de cette dernière sont courts, ils durent vingt-quatre, trente-six, au plus quarante-huit heures ; les accès de la première sont beaucoup plus longs; ils peuvent durer jusqu'à six mois.

En somme, aucune parenté ne relie ces deux affections.

La *migraine ophtalmique* pourrait sembler se rapprocher davantage de la migraine ophtalmoplégique ; vous connaissez trop bien les éléments constitutifs de ce syndrome pour que j'aie ici à les décrire, l'hémiopie, le scotome scintillant avec ses bords dentelés et colorés, la céphalée habituellement consécutive au scotome, dans quelques cas l'aphasie transitoire, les engourdissements et les parésies passagères d'un ou plusieurs membres, tous phénomènes qui semblent relever d'un trouble de la circulation de l'écorce. On serait tenté d'opposer à la migraine ophtalmique, produite par anémie corticale, la migraine ophtalmoplégique qui serait une migraine basilaire. Mais ne nous laissons pas abuser par ce qu'a de séduisant un rapprochement trop théorique. N'oublions pas que la différence de durée des symptômes, ordinairement transitoire dans un cas, prolongée dans la migraine ophtalmoplégique, suffit à nous

obliger à tenir, jusqu'à nouvel ordre, les deux syndromes pour très distincts.

Étant admis que la migraine ophtalmoplégique est une migraine spéciale et bien à part, recherchons quelle idée l'on peut se faire du mécanisme qui commande ses deux symptômes cardinaux, la *douleur* et la *paralysie*.

En ce qui concerne la douleur, MM. Parinaud et Marie l'avaient localisée au trijumeau, d'où le nom qu'ils avaient proposé de donner à l'affection : *névralgie et paralysie oculaire*. Mais l'examen des divers cas montre que la douleur ne se cantonne pas sur le trajet de la 5e paire : elle est plus diffuse, plus vague, plus profonde que ne sont les douleurs névralgiques. Elle rappelle celle de la migraine vulgaire, c'est dire que sa pathogénie précise nous échappe ; je ne pourrais, à cet égard, que vous rééditer les interminables discussions qu'a provoquées la physiologie pathologique de l'hémicrânie, et j'aime mieux vous renvoyer simplement aux traités de pathologie où vous verrez qu'on n'est pas encore fixé sur la part qu'il faut faire au trijumeau ou au sympathique, à l'excitation ou à la paralysie de ce dernier nerf.

Quant à la *paralysie*, elle doit nous arrêter un instant. Une première question se pose tout d'abord : le trouble ou la lésion, quels qu'ils soient, qui la déterminent, intéressent-ils le noyau même du nerf, c'est-à-dire son origine pédonculaire, ou les fibres nerveuses après leur sortie de ce noyau ? On s'accorde, en général, à considérer la paralysie comme PÉRIPHÉRIQUE, et cela pour deux raisons : parce qu'elle est *totale* et parce qu'elle est *unilatérale*. Voyons ce que valent ces arguments. Tout d'abord la lecture des observations nous apprend que la paralysie n'est pas totale dans tous les cas. Ainsi MM. Parinaud et Marie observèrent chez leur malade l'intégrité du releveur de la paupière ;

Vissering constata l'absence de troubles pupillaires. Dans quelques cas se trouve consigné ce détail, que la paralysie, en s'améliorant, disparaît de certains muscles, tout en persistant sur d'autres. Ces faits, ce me semble, plaideraient plutôt contre le siège périphérique de la cause paralysante.

L'argument tiré de l'unilatéralité de la lésion a peut-être plus de valeur, mais cette unilatéralité n'est pas aussi absolue qu'on l'a dit : ainsi chez le malade de Vissering, quand la crise était très intense, la paralysie affectait également la paupière de l'autre œil ; il y avait ptosis double.

Pour ma part, je ne suis pas convaincu qu'il ne s'agisse pas d'une paralysie centrale, c'est-à-dire nucléaire ; c'est l'opinion de M. Brissaud et aussi de Möbius, qui invoque, à l'appui de cette hypothèse, le caractère de la douleur, rappelant celle des tumeurs cérébrales.

En ce qui concerne la *nature de la lésion*, le caractère transitoire des accès semble indiquer qu'il s'agit d'un processus passager : hyperémie ou anémie. L'hyperémie est plus vraisemblable ; le fait suivant plaide en sa faveur : chez le malade de Möbius, l'examen ophtalmoscopique pratiqué par Kuster permit de constater des *hémorrhagies rétiniennes*.

Mais, dans quelques cas suivis d'autopsie, on a trouvé des lésions relativement grossières, et ces cas pourraient donner à penser que la migraine ophtalmoplégique est sous la dépendance d'altérations autrement importantes qu'un simple trouble circulatoire. Aussi est-il nécessaire d'examiner soigneusement et de peser la valeur des faits auxquels je viens de faire allusion. Ils sont au nombre de trois.

1° *Cas de Gubler* (*Gazette des Hôpitaux*, 1860, n° 17). — L'histoire *clinique* est la suivante : il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, qui avait toujours été sujet à des migraines violentes. Il eut, pour la première fois, une paralysie de la 3e paire à l'âge de dix-sept ans ; elle dura dix jours.

A dix-neuf ans, deuxième paralysie ; durée, dix jours ;

A vingt-trois ans, troisième paralysie ; durée, un mois ;

A trente-cinq ans, quatrième paralysie : à ce moment survinrent des accidents cérébraux sans fièvre ; le malade se mit à délirer, tomba dans le coma et mourut.

L'*autopsie* permit de constater une méningite partielle de la base de cause inconnue. Un exsudat abondant, de nature indéterminée, englobait la portion basilaire du moteur oculaire commun ; la pie-mère était épaissie au niveau de la lésion du nerf.

2° *Cas de Weiss* (*Wiener medic. Wochenschrift*, 25 avril 1885). — Histoire *clinique :* il s'agit d'une femme phtisique, entrée à l'hôpital sans affection oculaire le 2 septembre 1884.

La malade affirme que, *depuis son enfance*, elle serait affectée *tous les ans* de paralysie transitoire du moteur oculaire commun. Le 8 septembre, il se produit à l'hôpital une paralysie du nerf, qui a disparu jusqu'au 20 septembre. Le 14 octobre, nouvelle paralysie totale persistant jusqu'à fin octobre, à la suite de laquelle il reste un léger ptosis. Enfin, le 20 novembre, on constate de nouveau une paralysie complète du moteur oculaire commun, atteignant aussi bien les branches externes que les branches internes.

L'*autopsie* faite par le Dr Kolisko montra les lésions suivantes : phtisie pulmonaire tuberculeuse. L'oculomoteur commun du côté gauche est aplati, grisâtre ; dans ses racines, à sa sortie du pédoncule cérébral, existent des granulations tuberculeuses confluentes. Les muscles innervés par ce nerf sont affectés de dégénérescence granulo-graisseuse.

3° *Cas de Thomsen* (*Archiv. für Psychiatrie*, t. XVIII, p. 259). — Histoire *clinique :* à cinq ans, à la suite de céphalées et de vomissements, le malade eut une première attaque de paralysie du moteur oculaire commun de l'œil droit. La migraine avec paralysie consécutive se reproduisit,

depuis lors, environ deux fois par an (en mai et en octobre). La paralysie était complète (musculature interne et externe) ; elle durait chaque fois quelques semaines.

Dans l'intervalle il y avait persistance d'un certain degré de parésie du moteur oculaire commun. Une particularité à signaler, c'est que le malade avait des crises épileptiformes depuis l'âge de trois ans, à la suite d'un traumatisme du crâne.

Richter pratiqua l'*autopsie*, en 1886, et trouva une tumeur chondro-fibromateuse, de forme allongée, développée dans l'épaisseur du moteur oculaire commun, dissociant et écartant ses fibres à la manière de certains névromes interstitiels. La lésion siégeait au point où le nerf traverse la dure-mère.

Voilà donc 3 autopsies dans lesquelles on a trouvé des lésions relativement grossières et permanentes. Faut-il en conclure que la migraine ophtalmoplégique soit d'habitude la manifestation de semblables altérations? Je ne le pense pas. A mon sens, les lésions dont je viens de parler doivent être tenues pour des lésions contingentes secondairement développées au voisinage du point dont le processus congestif intermittent avait fait un *locus minoris resistentiæ*. C'est, du moins, l'opinion à laquelle m'a conduit l'étude attentive des faits, et j'ai eu la satisfaction de constater qu'elle était conforme à la manière de voir de Charcot.

*
* *

Par ce qui précède vous avez pu vous rendre compte que les cas de migraine ophtalmoplégique sont, à certains égards, disparates. Aussi importe-t-il d'essayer de les classer. M. Senator les a groupés en deux catégories : dans

un *premier groupe*, il range ceux où l'affection débute dans l'enfance ou l'adolescence et tend vers l'amélioration. On aurait alors affaire aux *paralysies périodiques pures*.

Dans un *second groupe*, il fait rentrer les cas où des troubles paralytiques persistent dans l'intervalle des accès ; il ya alors tendance à l'aggravation. Il s'agirait ici, non plus d'une affection intermittente, mais d'une affection *permanente avec exacerbations périodiques*. Ces cas seraient ceux où il y a probablement des lésions fixes de la portion basilaire du tronc nerveux ; les poussées périodiques d'hyperémie et d'œdème expliqueraient les paroxysmes.

La classification de M. Senator ne me paraît pas suffisamment complète. Elle a notamment le défaut d'établir une division trop tranchée, à mon avis, entre les faits du premier et ceux du second groupe : la migraine paralytique avec exacerbations périodiques n'est souvent qu'une seconde étape de l'évolution des paralysies périodiques pures.

Je crois devoir vous proposer le groupement suivant qui me semble comprendre tous les faits.

1° Fausses paralysies périodiques : tabes, sclérose en plaques, tumeurs cérébrales.

2° Paralysies périodiques vraies ; trois groupes :

a) Paralysies *périodiques pures*, sans parésies permanentes dans l'intervalle des attaques. Ces faits correspondraient anatomiquement à des poussées hyperémiques transitoires, sans lésions fixes consécutives;

b) Paralysies d'abord nettement périodiques, devenant plus tard des *paralysies permanentes à exacerbations périodiques*. Dans ces cas il existerait des lésions secondaires *simples*, mais durables, consécutives aux poussées conges-

tives intermittentes (dilatations vasculaires, foyers nécrobiotiques) ;

c) Paralysies d'abord nettement périodiques, devenant plus tard *paralysies permanentes*. Dans ce groupe rentreraient les cas où l'autopsie a montré des lésions secondaires *indépendantes* de l'affection première, lésions localisées sur le moteur oculaire commun devenu *locus minoris resistentiæ*, par suite des poussées congestives dont il est le siège. De ce nombre seraient les 3 cas suivis d'autopsie rapportés plus haut.

Prenez cette classification pour ce qu'elle vaut, du moins pour ce qu'elle a la prétention d'être, c'est-à-dire un simple cadre dans lequel j'ai cherché à faire entrer les faits aujourd'hui connus, en les rapprochant d'après leurs analogies et les dissociant suivant leurs dissemblances.

*
* *

Après les développements dans lesquels je suis entré, il ne me semble pas utile d'insister sur le *pronostic* de la maigraine ophtalmoplégique. Il ne me paraît pas démontré que la maladie soit susceptible de guérir : il est, en revanche, bien établi que, le plus souvent au moins, les accès périodiques ont tendance à faire place à la longue à des paralysies permanentes.

Quant au *traitement*, les bons effets obtenus de la médication bromurée dans la thérapeutique de la migraine ophtalmique avaient porté Charcot à la conseiller dans la migraine ophtalmoplégique. C'est peut-être le moyen le moins infidèle qui soit à notre disposition pour lutter contre le retour des crises et en éloigner la réapparition.

L'usage de l'iodure de potassium trouve aussi son indica-

tion dans les cas où la persistance de certains troubles paralytiques dans l'intervalle des accès semble indiquer le développement de lésions permanentes.

Enfin, quand, à la suite d'une crise, la paralysie tarde à se dissiper, il peut être utile, pour en hâter la disparition, de recourir à l'électrisation des muscles intéressés.

DIX-NEUVIÈME LEÇON[1]

LES POLYNÉVRITES

I. — Physionomie clinique

Sommaire. — Névrites par cause locale. — Névrites Wallériennes. — Polynévrites : polynévrite alcoolique, ses causes et ses symptômes. — Polynévrite saturnine : type antibrachial, type Aran-Duchenne, type Duchenne-Erb. — Symptomatologie générale des polynévrites. — Étiologie générale des polynévrites.

Messieurs,

Je me propose de consacrer la leçon d'aujourd'hui, et quelques-unes de celles qui suivront, à l'histoire des *polynévrites*. Le moment me paraît propice pour le faire. Il y a peu de temps encore, quand la polynévrite, jusqu'alors méconnue, réclamait ses droits à l'existence, quand elle luttait pour conquérir en pathologie une place qu'à mon sens on ne saurait plus lui contester sans injustice, elle s'est montrée envahissante à l'excès et a provoqué de légitimes résistances de la part de beaucoup de pathologistes qui protestaient, et, à certains égards à bon droit, contre les prétentions excessives de l'intruse. Aujourd'hui, il est possible

[1] Leçon recueillie par M. Bodin, interne des hôpitaux.

d'envisager les choses avec plus de sérénité et les recherches récentes, qui n'ont pas tout éclairci, tant s'en faut, nous permettent cependant de nous faire une idée plus exacte de la part d'autonomie qu'il convient d'attribuer à la nouvelle affection.

Avant d'aborder les questions théoriques que soulève l'étude des polynévrites, il me semble indispensable de vous rappeler comment celles-ci se traduisent et se caractérisent cliniquement. Quelle que soit, en effet, l'opinion que l'on professe sur l'indépendance des lésions qui les constituent, tout le monde s'accorde à reconnaître qu'elles ont une physionomie symptomatique assez particulière, dont il importe que vous ayez bien présents à l'esprit les traits principaux, afin de pouvoir saisir ce qui suivra. Excusez-moi donc si je m'attarde aujourd'hui à vous remettre en mémoire des symptômes ou des faits qui sont déjà sans doute familiers à la plupart d'entre vous.

Le meilleur moyen d'isoler une entité clinique et de la mettre en relief avec ses caractères distinctifs, c'est assurément de faire ressortir les différences qui la séparent des affections avec lesquelles elle a des affinités et des points de contact. Or, il importe, dès maintenant, d'éliminer du cadre de notre étude toutes les *névrites* d'ailleurs plus ou moins anciennement connues, qui n'ont rien à faire avec celles qui doivent nous occuper spécialement, et à qui leur multiplicité et leur diffusion ont valu la dénomination de *poly*névrites.

*
* *

De ce nombre sont tout d'abord les névrites qu'on pourrait appeler chirurgicales, qu'on désigne plus communément sous le nom de névrites périphériques secondaires et qu'il vaut mieux, ce nous semble, dénommer *névrites*

périphériques par cause locale, à moins que, pour abréger, on ne préfère l'appellation de *mononévrites*.

Ces névrites, dont les chirurgiens se sont particulièrement occupés, sont le plus souvent consécutives à un traumatisme, à une luxation ou à une fracture, à la compression du nerf par une tumeur ; quelquefois elles résultent de la propagation au tronc nerveux d'une inflammation de voisinage. Ce sont les premières qui aient été étudiées.

Dans une de mes dernières leçons, j'ai eu l'occasion de vous en montrer un intéressant exemple. Il s'agissait, vous vous le rappelez sans doute, d'une névrite de la branche profonde de bifurcation du cubital, due à une compression professionnelle [1].

Il ne sera pas inutile de vous présenter un nouveau cas de cet ordre que je dois à l'obligeance de mon collègue dans cet hôpital, M. Lermoyez. La lumière naît des contrastes, et la lésion, chez la malade que vous allez voir, contrastera nettement par sa localisation anatomique précise avec celles plus multiples et plus diffuses que nous rencontrerons dans les autres cas que je me propose de faire passer sous vos yeux.

Cette femme, qui est âgée de quarante ans, exerce le métier de mécanicienne. Vers la fin de novembre 1895, elle fut prise, un matin, brusquement, sans cause apparente, d'une douleur à caractères de brûlure et d'élancements, localisée dans l'étendue d'une pièce de deux francs environ, à la face interne du pied droit. La trace persistante d'un vésicatoire et de pointes de feu qui furent, à cette époque, appliqués sur la zone douloureuse, montrent bien quel était son siège. Petit à petit, cette zone s'est étendue et a fini par gagner toute la face interne de la jambe.

[1] Voir la treizième leçon.

Actuellement, les souffrances sont continues ; aussi fortes la nuit que le jour, elles empêchent le sommeil, et la malade n'arrive à se procurer quelques instants de repos qu'à la condition d'absorber de fortes doses de chloral. Comme au début les douleurs consistent en élancements et en sensations de brûlures, le moindre frôlement de la peau les exagère, tandis qu'au contraire la pression, même forte, des os et des muscles est indolente. La sensibilité cutanée au *tact* est conservée ; mais à la *chaleur* elle est notablement diminuée. Il est d'ailleurs très facile de circonscrire la région au niveau de laquelle existent les troubles : la malade la délimite elle-même vite et très bien. Or, si vous faites appel à vos souvenirs d'anatomie, vous reconnaîtrez aisément que la zone dont cette femme vient de tracer les contours correspond exactement à celle qu'innerve l'une des branches du crural, le nerf *saphène interne* (*fig.* 13).

Fig. 13. — Névrite du nerf saphène interne.

Voilà donc une affection névritique, dont la localisation est parfaitement précise. A la vérité, s'il est aisé de dire quel est le nerf intéressé, il est moins facile de déterminer la nature et la cause de la lésion. A coup sûr, on ne peut faire intervenir, pour l'expliquer, aucune cause générale ni infectieuse, ni exotoxique, ni endotoxique. Les anamnes-

tiques et l'examen direct restent, à ces divers points de vue, négatifs ; la malade est fille de diabétique, mais elle n'est pour son compte ni diabétique, ni goutteuse. L'hystérie, le tabes, ne peuvent davantage être incriminés. Force est de nous rejeter dès lors vers les causes locales ; mais de ce côté encore il nous est difficile de déceler la raison d'être de l'affection. Un fait cependant mérite d'être relevé : il y a un peu moins d'un an, la malade aurait été affectée d'une « gelure du pied ». Quelle importance faut-il ajouter à cet accident, sur lequel nous n'obtenons d'ailleurs que des renseignements peu précis ? C'est ce qu'il nous est difficile de dire.

Quoi qu'il en soit, par ses caractères de localisation bien nette à tout le trajet d'un tronc nerveux, par son unilatéralité, la névrite dont cette femme est atteinte représente le type des *névrites par cause locale* [1] à opposer aux *polynévrites* qui, elles, relèvent de causes générales et intéressent, comme l'indique leur nom, plusieurs territoires nerveux.

*
* *

Il faut encore éliminer du groupe des névrites qui doivent nous occuper, celles qui sont manifestement consécutives à des lésions du système nerveux central et qu'on pourrait appeler *névrites Wallériennes*.

Vous savez que l'intégrité des racines antérieures de la moelle et des nerfs que ces racines contribuent à former, est étroitement subordonnée à celle des cellules des cornes

[1] Il est juste de remarquer qu'une mononévrite peut, dans quelques cas, relever d'une cause générale (névralgie et névrite trifaciales dans le paludisme, névrite sciatique rhumatismale, névrite saturnine unilatérale). Les distinctions que nous faisons plus haut n'en restent pas moins légitimes dans une classification générale des névrites.

antérieures. Quand, sous l'influence d'un processus inflammatoire aigu, subaigu ou chronique, ces cellules ont été détruites ou profondément altérées, les fibres qui en partent subissent la dégénérescence wallérienne. Ainsi se passent les choses dans les myélites subaiguës, dans la sclérose latérale amyotrophique, dans l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, dans la syringomyélie. Mais, en l'espèce, les lésions des troncs nerveux n'ont qu'une importance accessoire dans la pathogénie des symptômes observés. En tout cas, il ne fait doute pour personne que ces lésions soient secondaires et étroitement dépendantes des altérations spinales.

J'aurai l'occasion, chemin faisant, de vous dire que beaucoup d'auteurs ont voulu faire rentrer dans ce groupe les diverses polynévrites dont nous allons avoir à nous occuper. Mais pour ces dernières l'interprétation pathogénique reste discutable : c'est précisément la raison pour laquelle elles méritent une étude particulière.

*
* *

Que sont donc ces *polynévrites*, au point de vue exclusivement clinique d'abord ? Ce qui les caractérise (j'y ai déjà fait allusion), c'est, d'une part, la *multiplicité* des nerfs atteints : d'où le nom de l'affection ; d'autre part, les relations, évidentes dans le plus grand nombre des cas, qui relient ces névrites multiples à une *cause générale* toxique ou infectieuse.

Mais la meilleure façon de vous donner une idée clinique exacte des polynévrites est encore de vous en montrer quelques exemples.

a) La première malade, que je vais vous présenter, me

permettra de vous remettre en mémoire les caractères d'une des variétés les plus communes et les plus remarquables de polynévrite : je fais allusion à la polynévrite *alcoolique*, que les travaux de Lancereaux, de Leudet, de Wilks, de Lockart Clarke, d'Œttinger, de Charcot, pour ne citer que ceux-là, ont contribué à faire connaître.

A la vérité, cette malade n'est plus à la période réellement intéressante de son affection : on pourrait presque dire qu'elle est guérie. C'est donc une description rétrospective que je vais avoir à vous faire. Vous allez voir toutefois que certains désordres persistent ; et je ne suis pas fâché d'avoir l'occasion de vous montrer où en est une malade affectée de paralysie alcoolique grave, quatre ans après le début de cette dernière.

Remarquez tout d'abord qu'il s'agit d'une femme. Or, c'est un fait d'observation courante que la polynévrite alcoolique est surtout fréquente dans le *sexe féminin*. Cela s'explique d'ailleurs : en effet, parmi les boissons, ce sont surtout celles à essences aromatiques (l'eau de mélisse, le vulnéraire, l'absinthe, les liqueurs), beaucoup plus que le vin et l'alcool en nature, qui occasionnent la névrite. Aussi est-elle relativement commune chez les femmes qui, sans être des ivrognesses, ont pris l'habitude de « siroter » et d'absorber chaque jour, sous forme d'eau de mélisse, d'anisette ou de chartreuse, une dose respectable de toxique. A ce propos, je dois vous signaler une coutume très fâcheuse qui s'est, depuis quelques années, introduite chez les femmes du monde : c'est celle d'offrir, au cours des visites, sur le coup de quatre à cinq heures, des vins généreux : Malaga, Porto, etc. ; c'est l'usage de l'apéritif pénétrant parmi les femmes. Je ne serais pas surpris que cet usage mondain favorisât le développement des accidents alcooliques dans un milieu où on serait étonné de les rencontrer. Mais,

puisque certaines classes s'obstinent chez nous à copier l'Angleterre avec un scrupule qui ne fait pas grand honneur à l'esprit d'originalité des imitateurs, il eût été sage de lui prendre autre chose que ses habitudes de « five o'clok », ou, tout au moins, de n'y pas substituer le vin au thé.

Une autre cause d'intoxication alcoolique, dont il faut à l'heure actuelle se défier, c'est l'usage abusif des vins médicamenteux. On doit prendre garde à ces produits « toniques et reconstituants », à ces vins de Kola et de Coca, qui tiennent une si large place dans la réclame pharmaceutique. Je ne conteste pas que, pris avec discernement, ils puissent avoir leur utilité; mais il y a danger à se « tonifier » trop consciencieusement. Une femme, que nous observions récemment, et qui n'était pas insensible aux charmes de l'eau de mélisse et de l'anisette, avait été prise, sous l'influence de quelques abus, de fourmillements des membres inférieurs et de parésie des extenseurs de la main. Son médecin, qui avait flairé une paralysie commençante sans en bien saisir la nature, prescrivit un vin de sa composition, dont, pendant plusieurs semaines, la malade absorba consciencieusement et sans déplaisir de fortes doses. Mais, à mesure qu'elle se « tonifiait » davantage, les pieds et les mains devenaient plus tombants; et plus les pieds et les mains tombaient, plus elle insistait sur le vin tonique. C'était un cercle vicieux dont il fut aisé de la faire sortir : la suppression du vin médicamenteux et quelques soins accessoires permirent de restituer à la malade l'usage de ses membres.

Je reviens à notre femme : fille et sœur d'alcooliques, elle a pris dans sa famille des habitudes d'intempérance que, jusqu'à ces derniers temps encore, son père encourageait avec soin; elle buvait peu de vin, mais du vermouth, du madère, du vulnéraire surtout. Vous savez que cette der-

nière liqueur, dont MM. Cadéac et Meunier[1] ont mis en relief les effets désastreux, est d'un usage très répandu dans la classe populaire; dans l'Est et le Lyonnais, elle porte le nom de *liqueur d'arquebuse*. Indépendamment des accidents aigus qu'elle est susceptible de provoquer, elle est un puissant facteur de paralysies alcooliques.

Notre malade a présenté les premiers signes d'intoxication éthylique à l'âge de vingt-cinq ans (elle en a aujourd'hui trente et un), à la suite d'une fièvre typhoïde. Elle se mit à avoir des pituites matinales. Vers la fin de 1892 elle se maria; mais son mari l'abandonna au bout de quinze jours; c'est à cette époque (mai 1892) qu'elle entra pour la première fois dans notre service.

Quels symptômes présentait-elle à ce moment, et comment ces symptômes ont-ils évolué depuis trois ans? Je vais vous le conter moi-même, car la malade est incapable de le faire. Elle a l'air intelligente, l'œil vif, et cependant sa mémoire est notablement affaiblie. C'est une particularité bonne à noter au passage et sur laquelle j'aurai à revenir dans un instant.

Lors donc de sa première entrée à l'hôpital, cette femme se plaignait de ressentir des douleurs vives au niveau des pieds et des mollets. Ces douleurs étaient particulièrement aiguës le soir; elles avaient le caractère de piqûres, de fourmillements, d'élancements; elles s'exaspéraient par le contact de la peau, la pression du mollet; elles étaient telles qu'il était devenu très difficile de remuer la malade dans son lit. Mais les souffrances n'étaient pas limitées aux membres inférieurs; il y en avait aussi aux mains et aux avant-bras. Cette particularité mérite d'autant mieux d'être notée au

[1] Cadéac et Meunier, *Recherches expérimentales sur les essences* Paris, Houzeau, 1892.

passage et retenue qu'elle n'est pas habituelle dans l'affection qui nous occupe.

En même temps que les douleurs, on constatait des troubles *paralytiques* et *trophiques* qui ont aujourd'hui complètement

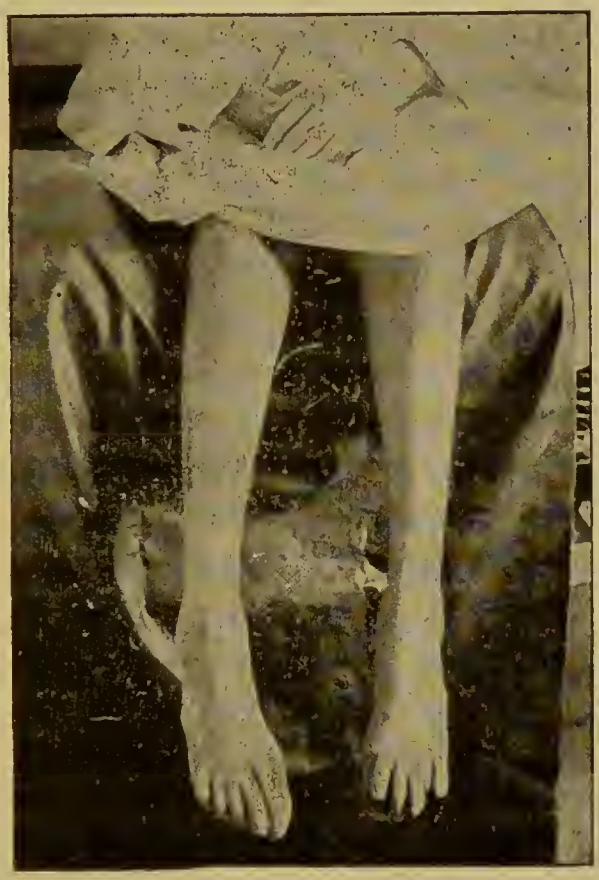


Fig. 14. — Névrite alcoolique.

disparu : il y avait un amaigrissement général des muscles des quatre membres, mais accusé surtout au niveau du triceps fémoral et des muscles de la région externe de la jambe. La paralysie était très incomplète aux membres supérieurs : tous les mouvements étaient faibles, mais possibles; les mains n'étaient pas tombantes. Au contraire, les mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse étaient devenus

impossibles, de même que ceux de flexion du pied sur la jambe. Par suite de l'atrophie des péroniers latéraux, de l'extenseur commun des orteils, du jambier antérieur, les pieds, quand les jambes étaient soulevées, retombaient flasques dans l'attitude du varus équin. Je ne puis, au reste, vous donner une meilleure idée de cette attitude, qui a aujourd'hui disparu, qu'en vous montrant cette autre malade que m'a obligeamment prêtée mon collègue M. Gaucher, et chez laquelle, pour des raisons analogues à celles qui existaient dans notre cas, l'attitude en question est aussi accusée que possible (*fig.* 14). Vous voyez que l'axe antéro-postérieur des pieds, qui sont en extension complète, est presque sur le prolongement de l'axe vertical de la jambe; les orteils sont fortement fléchis, par paralysie de leurs extenseurs : la malade ne peut ni les étendre ni redresser la pointe du pied. De cette paralysie des extenseurs résulte une démarche tout à fait spéciale et caractéristique : comme vous pouvez en juger, la pointe du pied tendant à accrocher le sol à chaque pas, la malade, qui ne peut la relever directement, recourt à un artifice pour éviter de tomber : elle lève la jambe très haut quand elle marche, en contractant les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, qui eux sont intacts; en un mot, elle *steppe* (Charcot).

Notre malade, elle aussi, eût steppé aux beaux jours de son atrophie, si elle eût pu marcher; mais, comme chez elle l'atrophie et la paralysie s'étaient étendues bien au-delà du groupe des muscles de la région externe de la jambe, la marche était devenue tout à fait impossible.

Ces troubles paralytiques et trophiques ont persisté environ un an ; puis, ils se sont progressivement amendés. Mais, tandis qu'ils étaient accusés au summum, on constata que peu à peu les mouvements passifs et communiqués du pied devenaient difficiles : celui-ci s'immobilisait dans la situation

qui résultait de la paralysie. Il en était de même pour la jambe qui arriva à se fléchir sur la cuisse au point que le talon vint appuyer sur la fesse et y détermina un érythème par pression. Ces attitudes fixes étaient la conséquence d'un trouble trophique secondaire qu'on observe souvent en pareil cas, je veux parler des *rétractions* qui se produisent au niveau de certains des tendons des muscles antagonistes des masses musculaires paralysées.

Pour remédier à ces rétractions tendineuses, nous avons dû recourir à l'intervention chirurgicale. M. Blum, vers le milieu de 1893, a pratiqué d'abord l'extension forcée de la jambe, puis plus tard la section du tendon d'Achille. Grâce à ces opérations, la situation de la malade s'est notablement améliorée. Vous pouvez en juger en l'examinant; voici, en effet, quel est son état actuel, quatre ans environ après le début des accidents: il n'y a plus ni amyotrophie, ni paralysie; les *réflexes rotuliens* qui avaient disparu sont revenus; mais il persiste une rétraction assez accusée des tendons fléchisseurs des orteils, particulièrement du premier, avec flexion forcée de ces orteils vers la plante, d'où la difficulté actuelle de la marche qui est encore assez grande. Peut-être une nouvelle intervention chirurgicale nous rendra-t-elle aussi quelques services. Enfin, il subsiste un peu d'hyperesthésie de la peau de la jambe et du pied à la piqûre et des muscles du mollet à la pression.

Mais, Messieurs, ce n'est pas tout: je vous ai signalé, il y a un instant, l'affaiblissement de la mémoire chez cette femme; ce trouble est assez commun chez les personnes affectées de polynévrite alcoolique. Charcot avait eu soin de mettre la chose en relief; M. Korsakoff[1] y a particulièrement insisté quand il a décrit sous le nom de *psychose*

[1] Korsakoff, « Psychosis polyneuritica » *Zeitsch. f. Psych.*, Bd 46, H. 4, et *Comptes Rendus du Congrès de Médecine mentale de Paris*, 1889.

polynévritique, la série des troubles mentaux qui s'associent souvent aux diverses manifestations des névrites périphériques : délire avec hallucinations auditives et visuelles, perte de la notion exacte du temps et des lieux, amnésie plus ou moins accusée, tous symptômes qui se présentent ici avec les caractères et la physionomie qu'ils revêtent dans le syndrome qu'on désigne communément aujourd'hui sous le nom de *confusion mentale*. J'aurai à revenir prochainement sur la signification et la valeur nosologique de la psychose polynévritique : je dois me contenter de vous la signaler à propos de notre malade, qui en a présenté tous les signes au début de son affection et dont la mémoire est encore remarquablement affaiblie.

Au reste, il convient d'ajouter que cet affaiblissement de la mémoire ne paraît pas être un simple reliquat des troubles mentaux du début : cette femme est sujette, depuis 1892, à des accidents d'un autre ordre à qui revient vraisemblablement une part dans la pathogénie de l'amnésie. Il s'agit d'*accès épileptiformes* nocturnes, avec morsure de la langue et émission d'urine. La première de ces crises est survenue vers la fin de 1892 ; il y en a eu quatre ou cinq en 1893. Pour 1894 et 1895, les renseignements manquent (la malade est sortie plusieurs fois de l'hôpital). Enfin, on en a compté deux du 20 décembre 1895 au 8 février 1896. Pour des raisons qu'il serait un peu long d'exposer, et ce n'en est pas ici le lieu, je ne pense pas que nous ayons affaire dans l'espèce à la véritable épilepsie alcoolique, telle qu'on l'observe chez les absinthiques par exemple. Il s'agirait là, si les idées qui ont cours aujourd'hui sont fondées, d'une épilepsie vulgaire, réveillée et entretenue par des excès alcooliques habituels.

Messieurs, l'histoire clinique que nous venons de suivre est propre à vous donner une idée d'ensemble assez précise

des caractères de la polynévrite alcoolique. Il ne sera pas inutile de résumer ces caractères en façon de conclusion : cette polynévrite frappe de préférence les membres inférieurs ; elle y est bilatérale et symétrique. Elle s'y accuse par des douleurs vives, cutanées et musculaires à exaspération nocturne, par de la paralysie avec atrophie intéressant de préférence les muscles de la région externe de la jambe et le triceps crural. Les pieds sont tombants en varus équin ; de là, pour les malades, l'obligation de *stepper* quand ils veulent et peuvent marcher. Les membres supérieurs sont moins souvent touchés que les inférieurs : quand ils le sont, la névrite y est habituellement indolore, elle intéresse de préférence les extenseurs de la main qui prend souvent l'attitude qu'elle a dans les diverses formes de paralysie radiale.

A ces symptômes douloureux, paralytiques et trophiques s'en associent assez souvent d'autres : des scotomes oculaires, avec achromatopsie pour le rouge et le vert (*névrite optique*), des troubles intellectuels divers, dont l'amnésie est le plus commun (*psychose polynévritique*).

Cette polynévrite a d'ordinaire une marche subaiguë : elle est curable et dure plusieurs mois. Mais il y a des formes graves, à marche rapide et fébrile, dans lesquelles la mort survient par paralysie du phrénique ou du pneumogastrique.

b) De toutes les polynévrites, celle dont je viens de vous parler et de vous montrer des exemples, la polynévrite alcoolique, est peut-être celle qui est le plus propre à donner une idée précise et suggestive de la physionomie clinique habituelle de cette sorte d'affection.

Je vais vous présenter des cas d'une autre variété que vous connaissez certainement déjà, car elle est assez vulgaire au moins dans le champ de l'observation hospitalière, je fais

allusion à la *polynévrite saturnine*. Tanquerel des Planches, puis Duchenne (de Boulogne) ont, les premiers, mis en relief ses caractères cliniques. Depuis, les travaux d'Erb et de Remak, de Vulpian et Raymond, de Renaut, de Lancereaux, d'Eisenlohr, de Möbius, de Mme Déjerine-Klumpke, de bien d'autres encore, nous l'ont mieux fait connaître.

Le premier malade que voici nous montre la paralysie saturnine sous sa forme classique et courante; aussi ne m'arrêterai-je pas longtemps à vous décrire des symptômes qui, je pense, vous sont familiers. Vous vous rappelez, en effet, que d'habitude la paralysie saturnine occupe l'avant-bras, qu'elle est unilatérale ou bilatérale, que dans le cas où elle est bilatérale il y a presque toujours prédominance des troubles d'un côté, du côté qui se fatigue le plus : côté droit chez les droitiers, gauche chez les gauchers ; que la paralysie frappe d'abord l'extenseur commun des doigts, respectant au début les extenseurs du petit doigt et de l'index, qui, restant susceptibles de s'étendre, *font les cornes ;* qu'elle intéresse ensuite tous les extenseurs, puis les radiaux et le cubital postérieur ; qu'elle épargne au contraire jusqu'au bout le long supinateur, contrairement aux paralysies radiales d'autres causes ; qu'elle s'accompagne d'atrophie plus ou moins accusée des muscles, avec perte de la réaction électrique ; qu'assez souvent elle est l'occasion du développement de la tumeur dorsale du carpe décrite par Gubler. Vous savez, en outre, qu'aux troubles moteurs ne s'associent jamais ni douleurs, ni anesthésie, mais que parfois on observe des troubles vaso-moteurs, de la cyanose, du refroidissement, plus exceptionnellement du gonflement de la tête des métacarpiens (Remak et Rosenthal). Vous retrouvez les principaux de ces caractères chez cet homme, peintre en bâtiment, âgé de cinquante-deux ans, qui a été, à diverses reprises, affecté de coliques saturnines ; puis, il y a

sept ans, d'une première attaque de paralysie, celle-là passagère ; enfin, il y a six ans, d'une seconde qui n'a jamais complètement guéri, s'est, tour à tour, améliorée et aggravée et persiste aujourd'hui au degré où vous la voyez. Il n'y a pas lieu de nous arrêter davantage à ce premier malade dont le cas est de tous les jours.

Fig. 15. — Névrite saturnine.

Il n'en est pas de même de cet autre, chez qui la paralysie a pris une extension peu habituelle et qui, à ce titre, mérite de nous retenir un peu plus longtemps. B... a trente ans et, comme le précédent, exerce la profession de peintre en bâtiment. Il manie les couleurs depuis l'âge de dix-huit ans. En 1878, à dix-neuf ans, il a eu sa première crise de coliques; deuxième crise en 1891, à la suite de laquelle, notez ce détail, il éprouva, pendant quelque temps, de la difficulté à fléchir le pied droit sur la jambe. Contrairement à la règle, la névrite, chez lui, a frappé le membre inférieur avant d'intéresser les troncs nerveux des membres supérieurs. C'est seulement en 1895, un peu avant une troisième attaque de coliques, que ces membres ont été affectés de paralysie. Celle-ci s'est développée brusquement : un matin, le malade en s'éveillant s'aperçut qu'il lui était impossible de remuer les bras, les avant-bras et les mains. Au bout de deux mois, a commencé à se produire une légère

amélioration, et les choses en sont venues au point où nous les voyons aujourd'hui.

Envisageons tout d'abord exclusivement le membre supérieur : il est aisé de constater que chez cet homme les troubles paralytiques et atrophiques ne sont pas, comme chez le précédent, limités aux muscles de la région postérieure de l'avant-bras. Sans doute ces muscles sont intéressés à un haut degré ; leur relief normal a fait place à un creux, et l'attitude tombante de la main (*fig.* 15)

Fig. 16. — Névrite saturnine.

atteste leur impuissance : en somme, le type *antibrachial* de la paralysie saturnine est ici réalisé à son summum.

Mais, en même temps, du côté de la main, nous constatons des modifications qui ne sont pas habituelles. Voyez plutôt (*fig.* 16) : il y a une atrophie accusée des muscles des éminences thénar, hypothénar et des interosseux. Les premières phalanges sont étendues sur le métacarpe, la seconde et la troisième ont tendance à se mettre en flexion sur la première : il y a là comme une ébauche de la *griffe des interosseux*. Remarquez que l'adducteur du pouce est aussi atrophié à un haut degré. Cette main ressemble, en somme, d'assez près à celle qu'on rencontre dans l'atrophie muscu-

laire progressive telle que l'ont décrite Duchenne et Aran. Aussi donne-t-on à cette localisation de la polynévrite saturnine le nom de *type Aran-Duchenne*.

Enfin, Messieurs, chez notre malade nous relevons encore le type dit *type brachial de Duchenne-Erb*. Vous savez que Erb, d'une part, Duchenne, de l'autre, ont montré que certaines paralysies radiculaires intéressent un groupe musculaire spécial constitué par le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur. Or, ce groupe peut être pris dans la polynévrite saturnine. C'est ce qui a lieu chez B... : les muscles en question ne sont pas nettement atrophiés, mais vous pouvez juger qu'ils ont perdu une grande partie de leur force. L'association du type Duchenne-Erb au type antibrachial explique pourquoi, contrairement à la règle, le long supinateur n'est pas intact dans le cas présent.

J'aurai achevé, Messieurs, ce que j'avais à vous dire de l'état des membres supérieurs quand je vous aurai fait remarquer que les troubles paralytiques et trophiques, bien que bilatéraux, sont plus accusés du côté gauche. Le malade affirme que dans son travail habituel il se sert plus du membre supérieur gauche que du droit, ce qui confirmerait la règle à laquelle j'ai précédemment fait allusion.

Mais les troubles qui ont pris au membre thoracique une si remarquable extension ne s'y sont pas limités. Ils intéressent aussi manifestement le membre inférieur droit ; et c'est même par là, nous l'avons vu, qu'ils semblent avoir débuté. Quand la paralysie saturnine affecte la jambe, elle touche de préférence, comme l'alcoolique, le groupe musculaire externe en respectant toutefois le jambier antérieur. Ce sont bien ces muscles qui sont ici lésés : constatez, en effet, que le pied a une propension très accusée à tomber en équin légèrement varus, que la pointe se relève avec difficulté et que le malade a de la tendance à stepper.

Pour en finir, j'ajouterai que la réaction électrique s'est montrée diminuée ou abolie au niveau des muscles atteints, suivant leur degré de paralysie ou d'atrophie, et qu'à aucun moment il n'y a eu ni douleurs, ni troubles de la sensibilité.

Voilà, Messieurs, deux cas qui suffiront à vous donner une bonne idée de la polynévrite saturnine dans sa forme commune et dans sa forme extensive et plus rare. Il convient de rappeler que, si dans la règle, comme dans nos deux cas, la marche de l'affection est lente et chronique, quelquefois elle peut être rapide et s'accompagner de fièvre (J. Renaut, Le Meignen) ; alors le tableau clinique ressemble assez à celui des paralysies alcooliques à forme grave, mais son pronostic est moins redoutable.

c) Si mon intention avait été de décrire par le menu les diverses paralysies polynévritiques, j'aurais bien d'autres variétés à passer en revue : la *diphtéritique*, par exemple, qui ne se limite pas toujours au voile du palais, peut se généraliser, envahir les muscles du cou et des quatre membres, ceux des yeux, notamment de l'accommodation, qui ne s'accompagne pas habituellement d'amyotrophie, mais de troubles sensitifs (paresthésie, anesthésie des extrémités), et comme conséquence de ces troubles, dans quelques cas, d'incoordination motrice et de signe de Romberg; l'*arsenicale*, où la douleur a une intensité remarquable. Mais mon but était simplement de vous faire saisir, à l'aide de quelques exemples, la physionomie générale que revêtent les polynévrites.

*
* *

Au reste, pour fixer les choses avec plus de précision dans vos esprits, il ne me paraît pas inutile, après vous

avoir montré des cas particuliers, de résumer la SYMPTOMATOLOGIE des polynévrites envisagées dans leur ensemble[1].

Les éléments constitutifs de cette symptomatologie restent les mêmes, quelle que soit la variété de polynévrite à laquelle on ait affaire, mais en s'associant en des combinaisons diverses qui réalisent, comme nous l'avons déjà vu pour les polynévrites alcoolique et saturnine, des formes cliniquement assez différentes les unes des autres.

Ce sont d'abord les troubles *paralytiques*, habituellement avec *atrophie* des muscles intéressés et modifications de la *réaction électrique* que cette atrophie dégénérative entraîne ; troubles paralytiques ordinairement bilatéraux, mais prédominant souvent d'un côté, affectant surtout et quelquefois exclusivement, tantôt les membres inférieurs, tantôt les supérieurs, mais pouvant se généraliser et atteindre les muscles de la face, des yeux (musculature interne et externe), le diaphragme, les divers muscles respiratoires, ceux du larynx, le myocarde lui-même. En revanche, *les sphincters sont presque toujours intacts.*

Ce sont ensuite des troubles *sensitifs :* on les rencontre particulièrement dans les polynévrites qui siègent aux membres inférieurs; surtout accusés dans certaines névrites toxiques, l'alcoolique et l'arsenicale, ils consistent en *douleurs* dont vous connaissez les caractères : sensations de brûlure, élancements parfois atroces et à prédominance nocturne. D'autres fois on note des *paresthésies* (engourdissements, fourmillements) ou des *anesthésies* vraies : ces derniers troubles occupent de préférence la main et l'avant-bras, le pied et la jambe. En outre, il faut rappeler qu'en ce qui concerne la sensibilité spéciale le *nerf optique* est

[1] Nous conseillons de lire à ce sujet : 1° BABINSKI, article *Névrites*, in *Traité de médecine* de BOUCHARD et CHARCOT, t. VI; 2° P. MARIE, *Rapport présenté au Congrès des aliénistes et neurologistes de Clermont* en 1894, in *Comptes Rendus*.

souvent intéressé. Il est à remarquer qu'il n'y a aucun parallélisme entre le degré des troubles moteurs et celui des troubles sensitifs.

Les *réflexes tendineux* sont ordinairement abolis : les cutanés sont le plus souvent diminués, exceptionnellement exagérés.

Pour terminer cette rapide nomenclature, il faut signaler encore les *troubles trophiques* et sécrétoires cutanés : œdème des extrémités, cyanose, peau lisse (glossy skin), cassures et stries des ongles, les rétractions tendineuses sur lesquelles j'ai appelé votre attention à propos de notre première malade et qui appartiennent aussi à la catégorie des troubles trophiques.

Enfin, je vous rappelle, sans m'y arrêter à nouveau, les troubles intellectuels (*psychose polynévritique* de Korsakow).

Ces symptômes divers, suivant qu'ils se groupent de telle ou telle façon, réalisent des *formes* variables de polynévrites, formes *motrice*, *sensitive*, *ataxique*. Il y a lieu aussi de tenir compte, dans la classification des polynévrites, de la marche variable qu'affecte la lésion : de là des formes *aiguës*, *subaiguës* et *chroniques*.

*
* *

Le complexus clinique, dont je viens d'essayer de fixer les caractères, peut se développer sous les influences les plus diverses, et il me paraît indispensable de vous rappeler les principales. Tantôt il est la conséquence d'INTOXICATIONS (*exo-intoxications*) : vous connaissez les plus importantes d'entre elles, celles par l'*alcool*, le *plomb*, l'*arsenic*. Mais beaucoup d'autres substances peuvent intervenir pour le produire : le mercure, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, l'argent, l'aniline.

D'autres fois, l'agent toxique vient du dedans (*auto* ou *endo-intoxications*) : c'est ce qui a lieu dans la goutte, le *diabète*, le rhumatisme chronique, les cachexies, la sénilité.

Fréquemment, les paralysies polynévritiques sont d'origine INFECTIEUSE, et l'infection agit, soit par l'intermédiaire des microorganismes qui la produisent, soit par l'intermédiaire des toxines fabriquées par ces microorganismes : à ce groupe appartiennent celles de la *diphtérie*, des fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, du paludisme, de l'influenza, du beri-beri, ou celles qui surviennent sous l'influence d'infections chroniques, comme la tuberculose, la syphilis, la lèpre.

On rencontre, au cours des MALADIES ORGANIQUES du système nerveux : dans la paralysie générale, le tabes, chez les hémiplégiques ; dans la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique ; dans la myopathie progressive, des névrites qu'on a considérées comme autonomes et indépendantes de la lésion centrale.

Enfin, assez souvent, on a l'occasion d'observer le tableau clinique de la paralysie polynévritique, sans qu'il soit possible de découvrir l'agent toxique ou infectieux qui est intervenu pour la produire. J'aurai l'occasion de m'arrêter prochainement sur un de ces cas de polynévrites, que provisoirement et pour s'entendre on pourrait, sans prendre l'épithète dans sa signification absolue, appeler *polynévrites* PRIMITIVES.

Messieurs, la multiplicité et la diffusion des troubles dans les paralysies que nous venons d'étudier, leur coïncidence fréquente avec des phénomènes douloureux d'une intensité particulière (qu'on n'observe pas dans les affections primitivement spinales), l'intégrité ordinaire des sphincters, l'abolition des réflexes, la participation assez commune aux

troubles de la musculature de l'œil et du nerf optique, j'ajoute, fait important, la *curabilité*, heureusement assez commune des symptômes, tout concourt, c'est incontestable, à imprimer une physionomie particulière aux paralysies qui nous occupent.

Reste à savoir comment on doit envisager leur physiologie pathologique et quelle est la nature des lésions dont elles relèvent. Frappés de ce fait que, dans les cas dont il vient d'être question, on trouve à l'autopsie, quand la mort survient, des altérations accusées des rameaux et des troncs nerveux, sans lésions au moins équivalentes de la moelle, beaucoup d'auteurs ont été amenés à penser que le système nerveux central n'avait rien à voir dans la pathogénie des symptômes. Ceux-ci seraient directement commandés par les altérations des nerfs qui seraient primitives ; on aurait affaire, dans l'espèce, à des *polynévrites périphériques*.

La leçon prochaine sera consacrée, Messieurs, à préciser comment les auteurs en sont arrivés à cette conception dont nous aurons à discuter la valeur.

VINGTIÈME LEÇON [1]

LES POLYNÉVRITES

II. — Lésions des nerfs et théories

Sommaire. — Altérations des troncs nerveux dans les polynévrites : névrite wallérienne et névrite segmentaire périaxile. — Interprétation de ces altérations : évolution des idées à ce sujet. — Les centralistes et les périphéristes : leur opinion et les arguments qu'ils invoquent. — Lésions de la moelle rencontrées chez les individus affectés de polynévrite.

Messieurs,

Dans la précédente leçon je me suis attaché à dégager la physionomie des polynévrites et à en individualiser le *type clinique*. C'est un fait hors de doute, et j'espère vous en avoir convaincus, que la symptomatologie de ce type est assez spéciale pour qu'il ait droit à une place à part dans le cadre nosographique.

Mais, comme je vous l'ai fait remarquer déjà, c'est par anticipation qu'acceptant la dénomination convenue, nous nous sommes servi, pour le désigner, des termes *polynévrite* ou *névrite périphérique*. En employant ces appellations, nous avons semblé considérer comme résolu un problème

[1] Leçon recueillie par M. Bodin, interne des hôpitaux. — Les figures 17 et 20 ont été empruntées à l'article *Névrite* de M. Babinski in *Traité de Médecine*.

qui suscite encore de vives controverses : celui de la nature des lésions nerveuses qui, primitives pour les uns, seraient au contraire pour d'autres secondaires.

Mon but aujourd'hui est de vous montrer comment ce problème est arrivé à se poser, la situation qu'ont prise dans le débat les auteurs qui s'y sont mêlés, enfin d'indiquer la solution qui me paraît légitimement résulter des controverses.

*
* *

Lorsqu'on recherche, dans les cas dont nous nous occupons, les lésions du système nerveux, il en est une qui

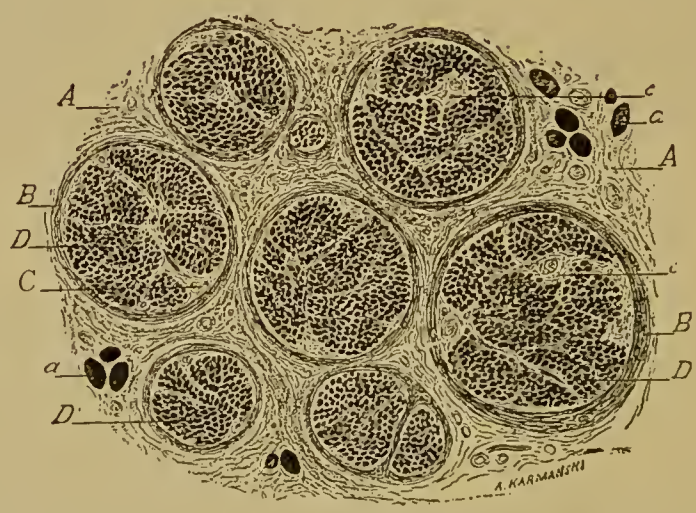


Fig. 17. — Coupe transversale d'un tronc nerveux.

frappe tout d'abord par sa netteté, sa constance et son degré, c'est la *lésion des nerfs*. Celle-ci, dans les cas types au moins, épargne les racines et les gros troncs et se localise aux ramifications nerveuses périphériques. En quoi consiste cette lésion ? C'est un point que je me bornerai à indiquer sans entrer dans de longs développements, car il s'agit là d'altérations en quelque sorte banales et qui ne diffèrent

pas par des traits essentiels de celles qu'on observe dans une foule de circonstances.

Vous savez comment se présente un tronc nerveux sur une coupe transversale (*fig.* 17) : il apparaît constitué par une série de faisceaux de fibres nerveuses adjacents (D) les uns aux autres; chaque faisceau est entouré d'une *gaine lamelleuse* de tissu conjonctif (B), et les diverses gaines sont séparées les unes des autres par le tissu conjonctif lâche périfasciculaire qui sert de support aux vaisseaux sanguins (A).

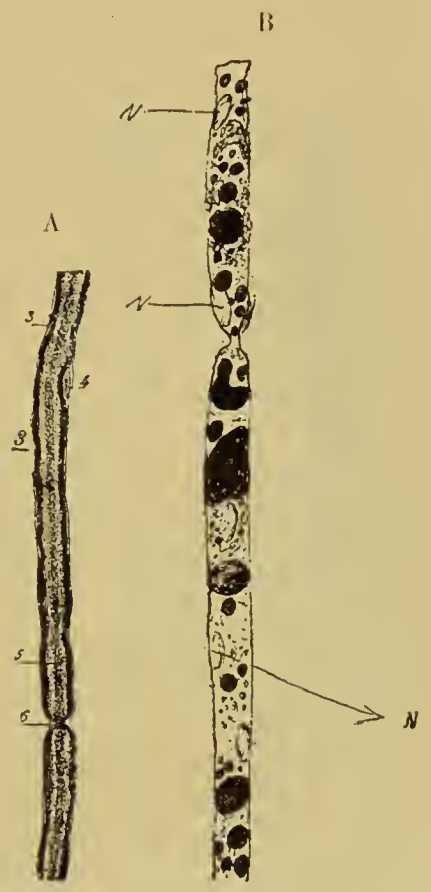


Fig. 18. — A, tube nerveux normal; B, tube en dégénérescence wallérienne.

Dans la plupart des névrites par cause locale, dans les névrites traumatiques par exemple, les lésions portent d'abord sur le tissu conjonctif et les vaisseaux; elles n'intéressent que secondairement les tubes nerveux : on a affaire à des névrites nettement *inflammatoires*. Au contraire, dans les polynévrites ou névrites par cause générale, les lésions frappent (ou semblent frapper) primitivement les tubes nerveux, la névrite revêt alors l'aspect des névrites *dégénératives*. Ceci demande deux mots d'explication.

Vous savez ce que nous ont appris les expériences de Waller, répétées et complétées par M. Ranvier : lorsqu'on sectionne un tronc nerveux sur un point quelconque de son parcours, on voit au bout de peu de temps se développer, en

aval de la section, des altérations des tubes nerveux séparés de leur centre trophique ; ces altérations constituent ce qu'on appelle la *dégénérescence wallérienne*. Je ne vous les décrirai pas longuement, elles sont certainement connues de vous tous : il y a d'abord prolifération du protoplasma et multiplication du noyau qui, dans chaque segment interannulaire, sont accolés à la gaine de Schwann, puis sectionnement, dissociation et réduction en fines boulettes de la myéline par le protoplasma hyperplasié, enfin sectionnement et dissociation du cylindraxe (*fig.* 18). Ces lésions sont celles qu'on rencontre d'ordinaire sur les nerfs affectés de polynévrite (*fig.* 19).

Fig. 19. — Tube nerveux (névrite alcoolique).

Mais on peut aussi, dans certaines variétés, particulièrement dans les polynévrites saturnine, alcoolique et diphtéritique, avoir affaire à des altérations d'un autre ordre, qui réalisent ce que M. Gombault a appelé la *névrite segmentaire péri-axile*. Dans cette forme de névrite, la lésion n'intéresse pas la fibre nerveuse dans toute son étendue, elle touche au hasard des segments interannulaires qui peuvent être isolés les uns des autres, la névrite est *segmentaire ;* le cylindraxe n'est pas, comme dans la dégénérescence wallérienne, sectionné, ou s'il l'est, il ne l'est qu'accessoirement et tardivement, la névrite est *péri-axile* ; enfin, dernière particularité, la myéline, au lieu d'être réduite en boulettes, est convertie en fines granulations et, cette transformation se fait d'abord au voisinage de l'étranglement annulaire, non dans la continuité des segments (*fig.* 20).

Voilà des faits sur lesquels l'accord me semble s'être établi. On peut donc poser en règle, réserve faite pour les

lésions spinales possibles sur la fréquence et la signification desquelles j'aurai longuement à revenir, que dans toute polynévrite on rencontre des lésions de dégénérescence wallérienne ou péri-axile des tubes nerveux, particulièrement de la partie périphérique de ces tubes, avec intégrité au moins relative des racines antérieures spinales.

* * *

Mais il s'agit maintenant de rechercher comment on doit interpréter ces lésions sur la réalité desquelles il ne saurait y avoir d'avis discordant.

Pour qu'il vous soit possible de saisir la genèse des diverses opinions qui sont, à cet égard, actuellement en présence, il est nécessaire de vous reporter à vingt-cinq ou trente ans en arrière.

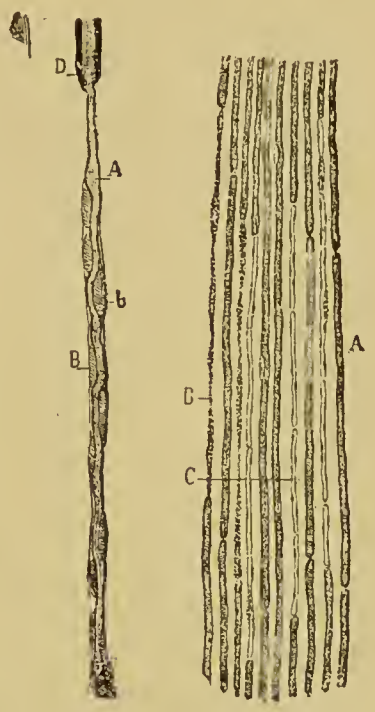


Fig. 20. — Névrite segmentaire péri-axile.

A cette époque, la pathologie des *paralysies* et des *amyotrophies* (les deux symptômes les plus importants des polynévrites) était dominée par les découvertes de Duchenne (de Boulogne) et de Waller. Duchenne (avec Aran) avait décrit, en 1849, l'atrophie musculaire progressive, et les recherches histologiques ultérieures, celles de Luys, de Hayem, de Charcot et Joffroy, de Vulpian et Troisier, avaient établi le fait entrevu par Cruveilher, de la subordination des lésions des muscles, des troncs nerveux et des racines aux altérations des cellules de la corne antérieure de la moelle.

L'étude de la paralysie spinale infantile, déjà ébauchée

par Underwood, Heim, Rilliet et Barthez, et poursuivie avec plus de détails par Duchenne père et fils (1861 et 1864), par Laborde (1864), et sur le terrain anatomique par Cornil, Vulpian et Prévost, Charcot et Joffroy, conduisit aux mêmes constatations.

Si bien que vers 1870 encore, malgré quelques voix discordantes, qui n'avaient pas d'écho, on considérait comme nécessairement dépendantes des lésions de la substance grise les paralysies et les amyotrophies, ainsi que les lésions des nerfs qui les accompagnent.

Cette opinion était d'autant plus aisément acceptée que les recherches de Waller, dont les idées avaient alors force de loi, semblaient avoir établi que la nutrition des tubes nerveux était subordonnée à la conservation ou à la rupture de leurs relations avec leur cellule originelle.

Aussi, en attendant les autopsies décisives, on n'hésitait pas à rattacher par anticipation à des altérations de la moelle toutes les paralysies amyotrophiques, qu'elles fussent aiguës, subaiguës ou chroniques. Ainsi faisait Duchenne pour les nouveaux types qu'il s'attachait à décrire : la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*, la *paralysie spinale antérieure subaiguë*, la *paralysie spinale diffuse subaiguë*.

Cette période est celle de l'étroite dépendance des nerfs à qui on refuse toute vitalité propre et toute autonomie pathologique.

Mais bientôt certains faits allaient orienter les esprits dans une direction différente et conduire à attribuer au système nerveux périphérique une indépendance qu'on lui avait jusque-là déniée.

Duménil (de Rouen), dans deux travaux, le premier de 1864 (*paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres ; atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées*), le deuxième de

1866 (*contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite*), formula avec netteté la doctrine de la polynévrite et s'efforça de prouver que les nerfs peuvent s'altérer sans que leurs centres d'origine soient en cause. Assurément les preuves anatomo-pathologiques qu'il produisit à l'appui de son opinion étaient insuffisantes à entraîner les convictions, et nous ne saurions aujourd'hui attacher grande importance au résultat négatif d'un examen de la moelle fait à l'œil nu : les progrès de la technique histologique nous ont accoutumés à d'autres exigences. Aussi s'explique-t-on que la protestation de Duménil, contre les idées introduites en pathologie spinale par Waller et par Duchenne, n'ait pas eu grand écho.

M. Jaccoud[1], pourtant, en 1867, s'y rallia et décrivit l'*atrophie nerveuse progressive*. Malgré cet important patronage, la névrite périphérique devait rester quelques années encore dans l'ombre.

Mais, à partir de 1870, les faits se succèdent qui vont donner à réfléchir : tels sont ceux de Lancereaux (1870), de Charcot et Gombault (1872) (sur la paralysie saturnine expérimentale), d'Eichorst (1877), d'Eisenlohr (1879), de Joffroy (1879), et quelques autres.

La question était mûre : Leyden, en 1879 et en 1880, publia deux mémoires dans lesquels il s'attacha à montrer la possibilité de lésions périphériques sans lésions médullaires concomitantes. Avec ces deux travaux, la polynévrite prit place en pathologie.

Elle ne tarda même pas à se la faire très grande, grâce aux travaux de M. Déjerine, de MM. Pitres et Vaillard, de Mme Déjerine, grâce indirectement à ceux de M. Gombault.

[1] Jaccoud, *Clinique médicale*, 1867.

On peut dire qu'actuellement la tendance est inverse de celle d'il y a vingt ans. La polynévrite a eu la prétention d'accaparer diverses affections considérées longtemps comme spinales, la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*, la *paralysie générales pinale subaiguë antérieure ou diffuse*, la *paralysie ascendante aiguë de Landry*.

Elle tend même à disputer aux affections de la moelle les mieux établies une partie de la symptomatologie que jusque-là on leur attribuait : c'est ainsi qu'il faudrait lui rattacher un certain nombre des troubles qu'on rencontre chez les tabétiques.

Que de chemin parcouru en quelques années !

Mais les progrès envahissants de la polynévrite n'ont pas eu lieu sans soulever des protestations, et c'est le moment de vous montrer, en face des arguments de ses partisans, ceux de ses adversaires.

*
* *

Les partisans, qu'on pourrait appeler *périphéristes*, pensent que les nerfs peuvent s'altérer sans que les centres aient rien à voir à l'altération. Pour parler un langage plus anatomique et plus moderne, la partie périphérique ou cylindraxile des *neurônes*[1] jouirait d'une certaine indépendance en présence des processus morbides : elle ne serait pas aussi étroitement subordonnée à la partie centrale qu'on le supposait naguère. Leyden, Déjerine, Pitres et Vaillard, Strümpell, doivent être cités comme ayant plus particulièrement défendu cette manière de voir.

[1] On sait ce qu'on entend par *neurône :* Waldeyer s'est servi de cette expression pour désigner les éléments nerveux constitués par une cellule, des prolongements protoplasmiques et un prolongement cylindraxile, éléments qui ne s'anastomosent jamais avec leurs voisins et affectent avec eux de simples rapports de contiguité, comme l'ont montré Ramon y Cajal, Kolliker, van Gehucten.

L'argument (car il est unique, mais il faut reconnaître qu'il est de valeur), l'argument invoqué, en faveur de leur opinion, par les périphéristes est d'ordre anatomo-pathologique ; je vous l'ai déjà indiqué : c'est la constatation dans les cas ayant revêtu la physionomie clinique dont j'ai parlé, de lésions plus ou moins accusées des rameaux nerveux périphériques, avec *pas* ou *peu* de lésions radiculaires, et *pas* de lésions médullaires.

Les adversaires de la polynévrite, les *centralistes*, professent des idées fort différentes. Fidèles à ce qu'on a appelé l'orthodoxie wallérienne, ils estiment que la lésion dégénérative des nerfs suppose une lésion ou, tout au moins, un trouble dynamique, bref, une intervention de la cellule qui constitue la partie centrale du neurône, celle qui fonctionnellement commande aux autres et les régente. Ainsi ont pensé Erb, Remak, Eisenlohr, Charcot, Brissaud, Babinski, Pierre Marie, pour ne citer que ceux-là.

A cette manière de voir les arguments ne manquent pas, et les centralistes les empruntent à la fois à la clinique et à l'anatomie pathologique

A la clinique d'abord ! La *bilatéralité* et la *symétrie* habituelle des troubles paralytiques et des lésions des nerfs sont difficiles à expliquer si l'on admet, avec les périphéristes, que ces lésions résultent d'injures reçues directement par le tronc nerveux ; elles se comprennent mieux dans l'hypothèse de l'altération primitive des centres médullaires.

D'autre part, la *topographie* des troubles sensitifs ou moteurs ne correspond pas toujours à la distribution des troncs nerveux. C'est ainsi que, dans la paralysie saturnine à type antibrachial, le long supinateur est conservé alors qu'il devrait être pris, dans la supposition d'une lésion du nerf radial, au même titre que les autres muscles innervés par ce nerf ; par contre, dans la paralysie à type Duchenne-

Erb, dont l'un de nos malades vous a fourni un exemple, les muscles intéressés reçoivent leur innervation de troncs nerveux différents. Tous ces faits n'indiquent-ils pas que la lésion première doit siéger ailleurs que sur les rameaux issus du plexus, soit au niveau de la moelle, soit au moins au niveau des racines? C'est l'opinion qu'a soutenue M. Brissaud à propos d'un cas particulier, dans un mémoire qui est un modèle de fine analyse clinique[1].

Voyons maintenant les arguments tirés de l'anatomie pathologique.

Erb a appelé l'attention sur la *nature des lésions* des nerfs : d'après lui elles n'ont, en général, rien de commun avec celles qu'on constate dans les névrites inflammatoires, où les phénomènes de congestion, de diabédèse, d'hyperplasie conjonctive jouent un grand rôle ; ce sont des lésions d'atrophie dégénérative comme celles qu'on observe à la suite de la section des nerfs. Mais, comme l'a fait remarquer Strümpell, cette opposition entre les lésions dégénératives et inflammatoires n'est pas fondée. On comprend qu'un agent irritatif dont l'action serait lente puisse provoquer des réactions inflammatoires dans le protoplasma du tube nerveux, sans en déterminer au niveau des vaisseaux ou du tissu conjonctif. D'ailleurs, dans bien des cas de polynévrite, les altérations portent à la fois sur les fibres nerveuses et la gangue périphérique (primitivement ou secondairement intéressée).

Au reste, à supposer exact le fait sur lequel Erb appuie son argument, il me semble qu'il n'aurait pas du tout la valeur que lui attribue son auteur. On conçoit, en effet, que, sous l'influence de la cause irritative, il se puisse produire sur quelque point du nerf des lésions très circonscrites de

[1] Ed. Brissaud, *Arch. de Neurologie*, 1891, p. 182.

névrite inflammatoire, qui deviendraient le point de départ de lésions dégénératives sous-jacentes. Comme les premières seraient très limitées, les autres, au contraire, nécessairement étendues à toute la longueur des fibres, ce sont ces dernières seules que l'examen aurait chance de révéler, les premières étant trop localisées pour que, sauf hasard exceptionnel, la dissociation ou la coupe portât sur elles.

Les centralistes n'attachent que peu d'importance à l'*absence d'altération des racines* qui, pour les périphéristes, vous vous le rappelez, constitue au contraire un argument de premier ordre. Ils admettent, en effet, que, quand la cellule est touchée, la dégénérescence dans le prolongement cylindraxile du neurône peut parfaitement débuter par la partie de ce prolongement qui est la plus éloignée du centre médullaire, et au besoin même s'y cantonner.

Le fait est possible. Mais, jusqu'à présent, il reste hypothétique. D'ailleurs, s'il était établi qu'il fût exact, on n'aurait plus affaire, il est bon de le remarquer, au vrai processus wallérien, qui va d'une manière continue du centre à la périphérie. Ce serait un processus analogue, mais parallèle et à côté.

Quant à la preuve tirée de l'*absence de lésions médullaires*, les centralistes la considèrent comme beaucoup moins décisive que les périphéristes ne l'admettent. J'aurai à revenir longuement, à la fin de cette leçon et surtout dans la prochaine, sur cette absence prétendue d'altérations de la moelle dans les polynévrites, et vous verrez ce qu'il en faut penser.

Mais, envisageons le cas où ces lésions font réellement ou semblent faire défaut. A supposer que pareil cas existât (c'est un point dont je vous entretiendrai bientôt), s'ensuivrait-il que la moelle fût nécessairement étrangère à la pathogénie

de la polynévrite ? En aucune façon, répondent divers auteurs, notamment M. Erb et M. Babinski. M. Babinski, à ce propos, rappelle ce qui se passe chez certains hémiplégiques anciens. Vous savez que, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, on rencontre assez souvent à la période de contracture, de l'atrophie de certains muscles, notamment de quelques muscles de la main. Or, l'examen anatomique, en pareil cas, révèle, en outre de la dégénérescence du muscle, celle du nerf et de la cellule d'où ce nerf émane. C'est l'altération de la cellule, provoquée elle-même par la dégénérescence du neurône cortico-médullaire dont elle reçoit à l'état normal l'incitation par contiguité avec ses arborisations cylindraxiles, c'est l'altération de la cellule, dis-je, qui provoque et entretient celle de la racine correspondante, du nerf où se rend cette racine et du muscle innervé par ce nerf. Or, dans certains cas, dont M. Déjerine a rapporté des exemples, on retrouve l'altération du nerf et du muscle sans celle de la racine, ou même, comme dans les faits de M. Babinski, l'altération du muscle seul. N'est-il pas vraisemblable que, dans ces deux dernières catégories de cas, comme dans la première, la cellule, bien qu'intacte au moins en apparence, intervient dynamiquement pour provoquer les lésions qu'on constate du côté du nerf et du muscle ou du muscle seul? Vous concevez le parti qu'on peut tirer de ces faits, et les centralistes ne s'y sont pas mépris, pour expliquer la bilatéralité et la symétrie des lésions dans les polynévrites. Cette bilatéralité, et cette symétrie, n'est-elle pas la preuve que le processus de dégénérescence périphérique est régenté par la moelle? Et cette action dominante et directrice de la moelle suppose-t-elle donc nécessairement des altérations toujours relativement grossières (comme celles qu'on rencontre dans quelques cas, nous l'allons voir)? En aucune façon. Il n'y a pas de raison pour qu'un

trouble dynamique des cellules ne puisse faire en matière de polynévrite ce qu'il fait dans le cas des dégénérescences secondaires consécutives aux hémiplégies. Erb était donc en droit de conclure que, lorsqu'une atrophie dégénérative des nerfs moteurs et des muscles se présente indépendamment de toute altération histologique appréciable de la moelle, cela ne prouve nullement qu'il s'agisse d'une affection exclusivement périphérique, ni que les centres trophiques soient sains.

Je me suis attaché, Messieurs, à vous montrer les partis en présence et à vous exposer les arguments que chacun de ces partis invoque à l'appui de sa manière de voir. Le conflit, il faut le dire, a eu un certain caractère d'acuité ; je ne pense pas pourtant que l'antagonisme entre les périphéristes et les centralistes soit irréductible et qu'on ne puisse arriver à s'entendre.

Que la polynévrite ait été envahissante à l'excès, c'est incontestable. Rien, à mon sens, n'est moins légitime que ses prétentions d'accaparer à son profit la *paralysie ascendante aiguë*, la *paralysie spinale antérieure aiguë* de Duchenne, la *paralysie spinale antérieure* et la *paralysie spinale diffuse subaiguës;* c'est une question sur laquelle j'aurai à revenir et qu'il m'est impossible aujourd'hui de traiter par le menu. Qu'il me suffise de rappeler qu'en ce qui concerne notamment la paralysie ascendante, il est aujourd'hui bien démontré qu'à côté de la variété polynévritique, il en est une dont la nature myélitique est des mieux établies. Il me suffirait, pour le prouver, de vous citer comme faits récents, des plus démonstratifs, ceux qui ont été communiqués à la Société médicale des hôpitaux, au mois d'octobre dernier, par MM. Marie et Marinesco et par nous-même. Au reste, s'il subsistait à cet égard quelque doute dans vos esprits, je vous engagerais à lire l'intéres-

sante leçon qu'a consacrée à cette question M. le professeur Raymond[1].

Mais, ceci étant admis, les prétentions des centralistes ne sauraient légitimement aller jusqu'à méconnaître la réalité d'un type anatomo-clinique caractérisé *cliniquement*, comme je vous l'ai montré, et *anatomiquement* par des lésions prédominantes au niveau des nerfs périphériques avec peu ou pas de lésions des racines et avec des altérations souvent minimes de la moelle, altérations sur la pathogénie et la signification desquelles je m'arrêterai longuement dans la prochaine leçon. A défaut, d'ailleurs, d'autre caractère distinctif, la *curabilité* fréquente, habituelle des polynévrites suffirait à établir que les lésions dont elles s'accompagnent sont différentes de celles qui constituent les myélites.

Est-ce à dire que la moelle n'intervienne pas dynamiquement pour régenter le développement de la névrite ? En aucune façon. Mais il s'agit là d'une question purement théorique, dont l'importance pratique, sinon l'intérêt, est secondaire.

*
* *

Cela dit, Messieurs, sur la façon dont il convient, à mon sens, d'envisager ce qu'il y a de légitime et de fondé dans les prétentions et la manière de voir des partisans et des adversaires de la polynévrite, il faut que vous sachiez qu'on rencontre dans bien des cas qu'on est de par la clinique, de par le degré très accusé des lésions nerveuses périphériques et l'absence ou l'insignifiance relative des lésions radiculaires, autorisé à faire rentrer dans le groupe

[1] F. Raymond, *La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice ;* in *Presse médicale*, 15 janvier 1896.

des polynévrites, qu'on rencontre, dis-je, des lésions médullaires plus ou moins accusées. Je serais même tenté de penser, pour des raisons que je vous exposerai par la suite, que ces lésions sont à peu près constantes. Vous devinez que les centralistes pourraient penser trouver dans ce fait un argument puissant à l'appui de leur manière de voir. Mais vous jugerez mieux ultérieurement de la façon dont ces altérations doivent être interprétées et de la place qui leur revient en physiologie pathologique.

Pour l'instant, qu'il me suffise de vous en démontrer l'existence. Je ne saurais pour cela mieux faire que de vous indiquer brièvement, quitte à y revenir plus tard, les lésions que nous avons rencontrées à l'autopsie d'un malade que plusieurs d'entre vous se rappellent sans doute, car j'ai eu l'occasion de le montrer ici l'an passé comme un exemple de polynévrite problable[1]. Il s'agit de ce médecin américain qui fut pris sans cause infectieuse ou toxique nette, à l'âge de quarante-quatre ans, de faiblesse des membres inférieurs avec engourdissements et picotements. Assez rapidement, en quelques semaines, la faiblesse fit place à la paralysie avec atrophie, prédominant au niveau des extenseurs des orteils et du pied. Les membres supérieurs ne tardèrent pas à se prendre à leur tour, et l'impotence devint assez rapidement presque absolue. Nous constatâmes une atrophie accusée avec réaction de dégénérescence principalement des muscles de la face dorsale de l'avant-bras. Sauf les engourdissements et les picotements, la sensibilité resta normale. Les réflexes tendineux étaient abolis, les réservoirs intacts. Dans les derniers mois de la vie, se montra un œdème très accusé des extrémités, d'origine

[1] Ce cas a fait le sujet d'une communication à la *Société médicale des hôpitaux* : séance du 13 décembre 1895. — G. Ballet et A. Dutil, *Sur un cas de polynévrite avec lésions médullaires.*

manifestement trophique : il n'y eut jamais trace d'albumine dans les urines, ni phénomènes asystoliques. Peu de jours avant sa mort le malade eut des crises d'étouffement, il prit un aspect cachectique et succomba assez brusquement la nuit, huit mois environ après le début de l'affection.

Comme nous l'avions prévu, les nerfs périphériques étaient affectés de lésions très accusées, les racines antérieures peu altérées au contraire. Ce sont des faits sur lesquels je reviendrai dans ma prochaine leçon, et qui contribueraient à confirmer le diagnostic de polynévrite qui nous avait semblé s'imposer de par les symptômes.

Fig. 21.

Mais, et c'est là ce sur quoi j'appelle particulièrement votre attention, la moelle, pour son compte, nous a montré des altérations importantes. Jetez les yeux sur la coupe de l'une des cornes antérieures que j'ai fait représenter ici (*fig.* 21) ; vous vous convaincrez vite que les cellules y sont moins nombreuses que dans une corne antérieure normale, que le contour de celles qui restent est sensiblement arrondi, que le noyau est rejeté à la périphérie de l'élément. Ce sont là des détails qui sautent aux yeux à un examen sommaire : j'aurai à les reprendre ; mais un simple coup d'œil sur cette planche aura suffi pour vous convaincre de la réalité des lésions.

Ce sont ces lésions médullaires que, dans la leçon prochaine, nous aurons à étudier par le menu et dont il nous faudra pénétrer la signification et le mécanisme.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

LES POLYNÉVRITES

III. — Lésions de la moelle rencontrées dans les polynévrites, leur pathogénie

Sommaire. — Lésions de la moelle rencontrées chez les individus affectés de polynévrite. — Hypothèses qu'on peut faire sur le mécanisme de leur production ; ce qu'on appelle névrite ascendante ; elle ne joue aucun rôle dans la pathogénie des altérations en question. — Tout neurône s'altère secondairement dans sa partie centrale quand son expansion cylindraxile est lésée. — Peut-on distinguer les lésions médullaires directes de celles qui sont consécutives à la section des nerfs ? Opinions sur ce point. — On ne peut plus être aujourd'hui ni centraliste intransigeant ni périphériste exclusif.

Messieurs,

Si je suis arrivé à vous convaincre que la polynévrite présente une physionomie particulière, qui lui constitue une individualité clinique bien distincte, vous aurez reconnu avec moi que le cas dont je vous ai entretenu à la fin de la dernière leçon, pouvait légitimement lui être rapporté. Or, dans ce cas, vous vous en souvenez, nous avons trouvé, indépendamment des altérations des nerfs, des lésions médullaires nettement caractérisées.

Sans être absolument riche en faits analogues, la littéra-

ture médicale de ces dernières années nous en a cependant fait connaître un certain nombre. Je vous citerai, par exemple le cas d'Oppenheim [1] pour la polynévrite saturnine, ceux de Korsakoff [2], de Karl Schaffer [3], d'Erlitzky [4], d'Achard et Soupault [5] pour la polynévrite alcoolique, celui qu'a récemment communiqué, à la Société de Biologie, M. Marinesco [6] pour les polynévrites à étiologie indécise. C'est aux faits de ce dernier ordre que se rattache l'observation personnelle à laquelle je viens de faire allusion, et dont nous avons, M. Dutil et moi, présenté la substance à la Société médicale des hôpitaux [7].

Quelle signification et quelle importance faut-il attacher aux altérations de la moelle trouvées dans les cas en question? C'est ce que je me propose de rechercher maintenant.

Les descriptions de ces lésions ne sont pas toutes concordantes; peut-être parce que, dans les diverses observations, leur pathogénie n'a pas été toujours la même, mais plus vraisemblablement à cause de la diversité et de l'imperfection des techniques auxquelles on a eu recours pour les déceler. Aussi m'adresserai-je, pour vous les faire connaître, aux faits les plus récents, à ceux dont l'étude a été poursuivie avec toutes les ressources dont dispose actuellement la technique histologique de la moelle. Dans ce but, il me

[1] Oppenheim, *Arch für Psychiat.*, Bd. XVI, 1885.

[2] Korsakoff, *De la paralysie alcoolique*. Moscou, 1887. — Anal. in *Arch. di Psychi.* Torino, 1890.

[3] Karl Schaffer, *Neurolog. Cent.*, 1889, p. 156.

[4] Erlitzki, Congrès des médecins russes. Analys. in *Neurol Central.*, 1889, p. 210.

[5] Achard et Soupault, *Archives de Médecine expérimentale*, 1893.

[6] Marinesco, *Soc. de Biol.*, séance des 30 novembre 1895 et 25 janv. 1896.

[7] *Société méd. des Hôpitaux*, in *Comptes Rendus*, 19 décembre 1895.

Aux faits que nous venons d'indiquer on pourrait en ajouter bien d'autres, notamment ceux de Fuchs, de Goldscheider et Moxter, de Geise et de Pagenstecher, cités par M. Marinesco, dont on lira, avec intérêt, l'article paru dans la *Revue neurologique* du 15 mars 1896, postérieurement à cette leçon faite le 28 février.

suffira de vous décrire, avec quelques détails, les lésions que nous avons rencontrées chez le malade dont je vous ai entretenu à la fin de la dernière leçon, lésions dont vous trouverez une représentation assez exacte sur les dessins que je vais faire passer sous vos yeux.

Je me contente de vous rappeler, en ce qui concerne les nerfs et les racines, que les rameaux nerveux périphériques présentaient des lésions dégénératives très accusées d'un grand nombre de leurs tubes. Sur les racines antérieures, nous avons trouvé des altérations analogues, mais infiniment plus discrètes: un tube altéré, sur dix à quinze environ. Il est à peine besoin d'ajouter que les muscles avaient subi l'atrophie qu'on observe toujours en pareil cas. Ce sont là les lésions courantes de la polynévrite ; je ne m'y arrête pas davantage et j'appelle toute votre attention sur l'état des cellules des cornes antérieures de la moelle qui, au point de vue qui nous occupe, doivent surtout solliciter l'intérêt.

Sur cette première préparation colorée par le picro-carmin, les cellules (la coupe que je vous montre provient de la région lombaire) semblent moins nombreuses qu'à l'état normal, comme si un certain nombre d'entre elles avaient disparu (*fig.* 21). Mais ce qui frappe surtout, c'est la modification de forme de ces éléments dont les contours ne sont plus ni triangulaires ni concaves, mais arrondis par suite d'une tuméfaction du protoplasma (*fig.* 22, *a* et *b*). D'autre part, vous pouvez constater que les noyaux, fait de première importance, au lieu d'occuper le centre des cellules, ont été plus ou moins complètement rejetés à la périphérie en vertu d'une sorte de tendance à l'énucléation. Déjà, Messieurs, nous voilà en possession de données qui nous autorisent à affirmer que les cellules ont subi des modifications assez profondes.

Mais adressons-nous maintenant à un autre procédé de coloration qui va nous donner, sur l'état du protoplasma, des renseignements que le picro-carmin ne saurait nous fournir : je veux parler du procédé dit *méthode de Nissl.*

Fig. 22. — Cellules des cornes antérieures de la moelle d'Hek***. — *a*, *b*, cellules colorées au picro-carmin ; *c*, cellule colorée à l'hématoxyline ; *d*, cellule colorée par la méthode de Nissl.

Cette méthode, dont les détails ont été, du reste, modifiés à diverses reprises par l'auteur, consiste à durcir de très petits fragments de substance nerveuse, aussi frais que possible, en les plaçant dans l'alcool à 96° pendant deux à quatre jours, puis à pratiquer des coupes fines qu'on colore avec la solution aqueuse chauffée de fuchisne ou de bleu de méthylène, et qu'on monte ensuite dans la colophane dis-

soute, après avoir au préalable enlevé l'excès de substance colorante en plongeant les coupes dans un mélange d'alcool à 96° et d'huile d'aniline. Les préparations ainsi faites ont l'avantage de montrer les fins détails de constitution du protoplasma cellulaire et, par suite, les altérations qui peuvent l'intéresser. Or, si vous jetez les yeux sur une cellule normale colorée par le procédé de Nissl (*fig.* 23, *a*), vous voyez que son protoplasma est parsemé de granulations fortement colorées, les granulations chromophiles ou chromatophiles, qui se rangent plus ou moins concentriquement autour du noyau et se retrouvent sous forme de petits bâtonnets plus ou moins allongés dans les prolongements protoplasmiques du neurône. Eh bien! Messieurs, dans les cas dont nous nous occupons, les granulations chromophiles disparaissent en se dissolvant dans le protoplasma qui les baigne. Cette dissolution, d'abord partielle, se fait sur un point limité de l'élément, au voisinage du noyau; puis, elle gagne toute la cellule, dont le contenu a, dès lors, l'apparence d'une masse homogène et trouble, un peu plus fortement teintée que le protoplasma normal, mais d'une teinte moins foncée que celle des granulations chromophiles (*fig.* 22, *d*).

Tandis que cette altération se produit, le noyau tend à gagner la périphérie, comme nous l'avons vu sur les préparations colorées au picro-carmin ; mais, en même temps, il s'altère et change de forme, ce que va nous révéler, avec une grande netteté, la coloration par l'hématoxyline (*fig.* 22, *c*). Le dessin que voici vous le montre, en effet, avec des contours irréguliers, crénelés ou étoilés ; celui-ci est en même temps fortement imprégné par la matière colorante qu'il semble fixer avec plus d'énergie qu'à l'état normal.

Les figures que je viens de faire passer sous vos yeux et qui sont la reproduction fort exacte des préparations que vous pourrez examiner à loisir, ne sauraient, j'imagine,

laisser aucun doute dans vos esprits sur l'importance des altérations cellulaires rencontrées dans le cas qui nous occupe. Notez que ces altérations contrastent avec l'*intégrité* presque absolue des *vaisseaux et de la gangue névroglique de la moelle*.

Il importe d'ailleurs que je vous fasse remarquer qu'il ne s'agit pas ici de lésions spéciales à un cas isolé : celles que je viens de vous décrire se rencontrent toujours avec des caractères identiques dans les cas analogues à celui de notre malade. Vous pourrez vous en rendre compte en jetant un coup d'œil sur ces préparations de moelle qu'a recueillies M. Dutil et qui proviennent de deux malades affectés de polynévrite alcoolique et d'un troisième atteint de polynévrite tuberculeuse.

*
* *

Nous devons nous demander maintenant ce que signifient ces lésions très particulières des grandes cellules des cornes antérieures, alors que les vaisseaux et le tissu névroglique, ne l'oubliez pas, apparaissent indemnes de toute altération. Sont-elles indépendantes ou solidaires des lésions dégénératives des nerfs périphériques ? Et, dans ce dernier cas, par quel lien, par quel mécanisme se rattachent-elles à la polynévrite ?

1° Une première hypothèse se présente naturellement à l'esprit : l'agent pathogène, alcool ou toxine, aurait produit, en premier lieu, l'altération des cellules ganglionnaires, et celles-ci auraient déterminé secondairement la dégénérescence des nerfs. Cette interprétation, conforme à la loi Wallérienne, a été maintes fois invoquée, vous ne l'ignorez pas, à l'appui de leur opinion, par les partisans de l'origine centrale des polynévrites. Malheureusement elle n'est

pas, tant s'en faut, applicable à la majorité des faits. Ainsi, dans le cas de polynévrite que je viens de vous exposer, il existait bien des lésions dégénératives dans les racines, mais ces lésions étaient minimes et tout à fait hors de proportion avec celles des nerfs périphériques; cette répartition des altérations devient évidemment inexplicable, si l'on admet que celles des nerfs périphériques ont été secondaires et subordonnées à celles du centre spinal. L'hypothèse que je viens d'envisager ne saurait donc être admise sans restriction. Elle n'est assurément pas recevable dans le cas qui nous occupe.

2° On pourrait encore supposer que la substance toxique a intéressé simultanément, bien qu'à des degrés différents, les deux extrémités du neurône (cellule et prolongement cylindraxile à sa périphérie). Cette interprétation n'est pas inadmissible, mais elle ne s'appuie sur aucun fait précis, sur aucune preuve expérimentale.

3° Il reste une troisième hypothèse, c'est celle qui subordonne la lésion médullaire à l'altération des nerfs périphériques. Elle a pour elle des faits nombreux et bien étudiés.

On savait, depuis les recherches de Vulpian, de Hayem, de Déjerine et Mayor, de Dickinson, recherches qui ont été confirmées et complétées par les observations et les expériences d'un grand nombre d'auteurs (Hayem et Gilbert, Reynolds, Forel, Darkschewitz, Edinger, Kahler et Pick, Dreschfeld, Friedlander et Krause, Strümpel, Marinesco, Homen, Marie), qu'à la suite de lésions diverses des nerfs périphériques, notamment chez les amputés, on observe des altérations de la moelle, localisées dans les segments spinaux d'où émanent les troncs nerveux intéressés. D'une manière générale, ces lésions centrales consistent dans l'atrophie des faisceaux blancs, mais surtout de la corne

antérieure et des cellules nerveuses qu'elle contient. On avait noté également dans le bout supérieur du nerf sectionné, arraché ou amputé, des lésions dégénératives importantes, et l'on avait remarqué que ces lésions, très prononcées au voisinage du point de section, s'atténuaient progressivement en remontant de la périphérie vers le centre.

On était parti de ces constatations pour supposer que les altérations des troncs nerveux et de la moelle étaient la conséquence d'une *névrite ascendante* débutant au point lésé du nerf et gagnant, en suivant les tubes nerveux, la substance grise de l'axe médullaire. Je ne puis, Messieurs, vous exposer aujourd'hui, avec les développements qu'elle comporte, la question assez complexe de la névrite ascendante. M. P. Marie a remarqué que les amputés, chez lesquels on a cru la constater, avaient tous été opérés à une époque antérieure à l'introduction de l'asepsie en chirurgie, et il a émis l'opinion que cette névrite, quand elle existe, est la conséquence non du traumatisme du nerf, mais de l'infection qui, dans certaines conditions, suit ce traumatisme. Je partage pleinement cette manière de voir. L'expérimentation (sur le cobaye) nous a montré, en effet, qu'on peut impunément réséquer un nerf, à la condition de le faire aseptiquement, sans déterminer dans son bout central la lésion rencontrée chez certains amputés.

Ceci nous conduit à dire, et c'est là où je voulais en venir, que, si l'adultération d'un tronc nerveux retentit sur la moelle, c'est (en dehors des conditions d'infection opératoire) par un autre procédé que celui de la névrite ascendante.

Il s'agit actuellement de rechercher quel est ce procédé. Établissons d'abord les faits.

*
* *

Des recherches expérimentales précises ont montré que la section ou l'arrachement aseptique d'un nerf est *toujours* et rapidement suivie d'altérations dégénératives des cellules d'origine des fibres de ce nerf. C'est à Nissl que l'on doit la description de ces altérations et la démonstration de cette

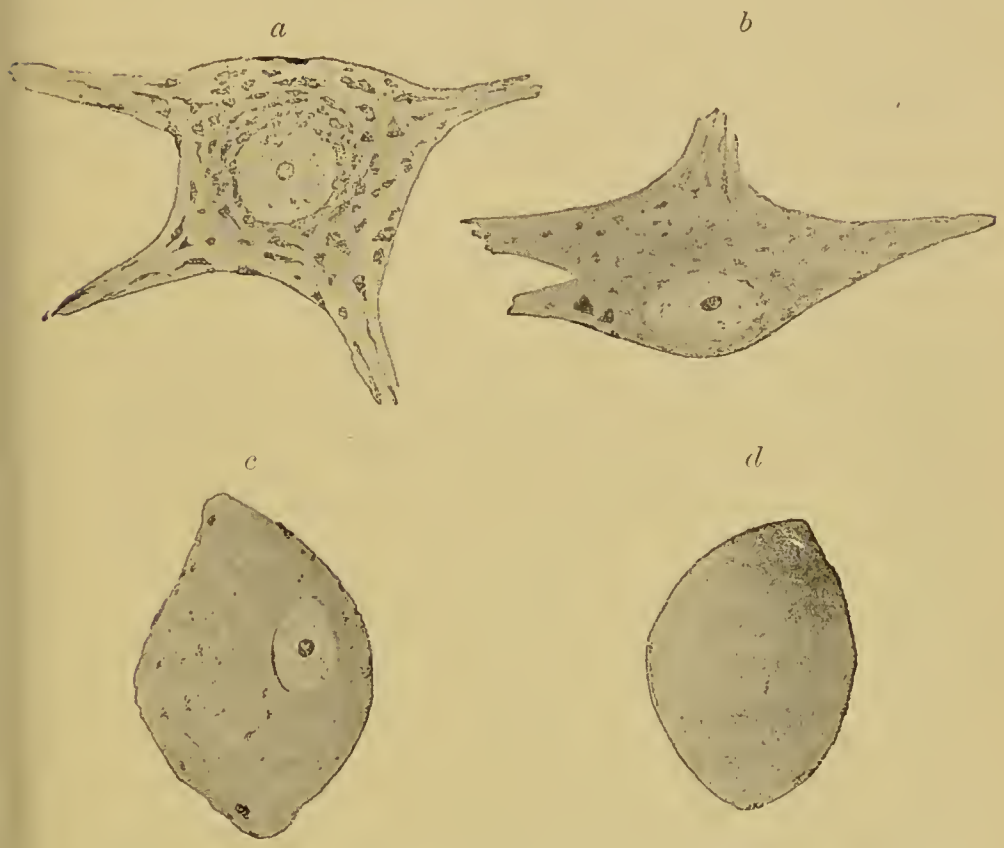


Fig. 23. — Cellules de la moelle du cobaye colorées par la méthode de Nissl. — *a*, cellule normale ; *b*, *c*, cellule de la moelle d'un cobaye dont on a réséqué le sciatique et qu'on a sacrifié dix jours après l'opération ; *d*, cellule de la moelle d'un cobaye sacrifié dix-sept jours après l'opération.

importante donnée. J'ajoute qu'en pareil cas le bout supérieur du nerf n'est le siège d'aucun processus de névrite ni de dégénération ascendante et que les altérations dégénératives qu'on y rencontre, un certain nombre de jours après la section, sont consécutives à la dégénération même des cellules d'origine de quelques-unes de ses fibres.

Les expériences fondamentales de Nissl ont été reproduites par M. Onufrowicz (de New-York), par M. Marinesco et tout récemment dans mon laboratoire par M. Dutil[1]. Voyons les résultats obtenus. Sur trois cobayes d'une même portée, M. Dutil résèque, avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, un segment du nerf sciatique gauche. Le premier cobaye est sacrifié le sixième jour après la section du nerf. Sur un grand nombre de coupes du renflement lombaire de la moelle traitées suivant la méthode de Nissl, on constate déjà dans la corne antérieure gauche des lésions cellulaires importantes.

Les cellules altérées appartiennent presque exclusivement au groupe antéro-externe. Elles sont en petit nombre ; on n'en compte guère plus de deux ou trois sur une même coupe. Par leur forme, leur réfringence, leur coloration, elles se distinguent aisément des cellules normales. Leur contour est arrondi, elles présentent une forme sphérique plus ou moins accusée ; leurs grains chromatophiles ont disparu en partie ou en totalité, et leur protoplasma est coloré d'une manière diffuse. Le noyau est simplement refoulé à la périphérie, rarement il est altéré. Les prolongements protoplasmiques sont grêles, manifestement amincis et décolorés (*fig.* 23, *b*, *c*). Deux fragments du bout supérieur du nerf sciatique sectionné ont été examinés, l'un après fixation dans l'acide osmique, et l'autre après avoir été traité par la méthode de Marchi. Ces fragments ne présentaient aucune altération dégénérative.

Le deuxième cobaye a été sacrifié le dix-septième jour après l'opération. Les lésions spinales constatées cette fois sont pareilles à celles observées chez le premier cobaye ;

[1] Récemment, E. Lugaro (*Rivista di Patologie nervosa et mentale*, août 1896) a publié sur le sujet des recherches nouvelles, dont les résultats sont d'accord avec ceux que nous exposons.

mais elles sont, pour quelques cellules, plus avancées. Les plus altérées de ces dernières (car la dégénération ne semble pas frapper également et simultanément tous les éléments cellulaires) se présentent sous la forme de corps sphériques ou ovoïdes, à contour régulier, transparents ou à peine teintés ; leur noyau le plus souvent rejeté à la périphérie a quelquefois disparu et leurs prolongements fortement amincis, à peine apparents, semblent se terminer en pointe tout près du corps cellulaire (*fig.* 23, *d*). Ici encore, pas de lésions dégénératives du bout supérieur du nerf.

Enfin, sur le troisième cobaye dont la moelle fut examinée le trente-septième jour après la section du nerf, nous avons constaté des altérations assez profondes et très analogues à celles qu'on observe dans la moelle des amputés, notamment une atrophie avec amincissement de la moitié gauche de la moelle, manifeste pour la substance grise, douteuse pour les faisceaux blancs (*fig.* 24). Si vous voulez bien jeter un coup d'œil sur ces préparations, vous remarquerez immédiatement que les cellules, surtout celles du groupe antéro-externe, sont beaucoup moins nombreuses à gauche qu'à droite, et qu'à gauche elles sont, pour la plupart, en état d'atrophie simple : elles sont réduites au tiers, à la moitié de leur volume normal, mais elles ne sont nullement déformées ; elles ont conservé leurs noyaux, leurs grains chromatiques, leurs prolongements .Ces cellules en état d'atrophie simple ont-elles subi dans une prase antérieure la tuméfaction trouble, la dissolution partielle de leurs grains chromatophiles ? C'est ce que je ne saurais dire. Toujours est-il que chez ce cobaye, sacrifié au trente-septième jour, un assez bon nombre des cellules ganglionnaires de la corne antérieure gauche ont disparu. Ce sont, sans doute, celles qui présentèrent au plus haut point, dans les phases antérieures de la réaction dégénérative, la tumé-

faction trouble, la dissolution de la substance chromatophile et, enfin, l'ectopie et la suppression du noyau.

Une dernière particularité qu'il importe de mettre en relief, c'est que, chez ce troisième cobaye, le bout central du nerf sectionné contenait en quantité notable des fibres en voie de dégénération Wallérienne, plus ou moins avancée. Il

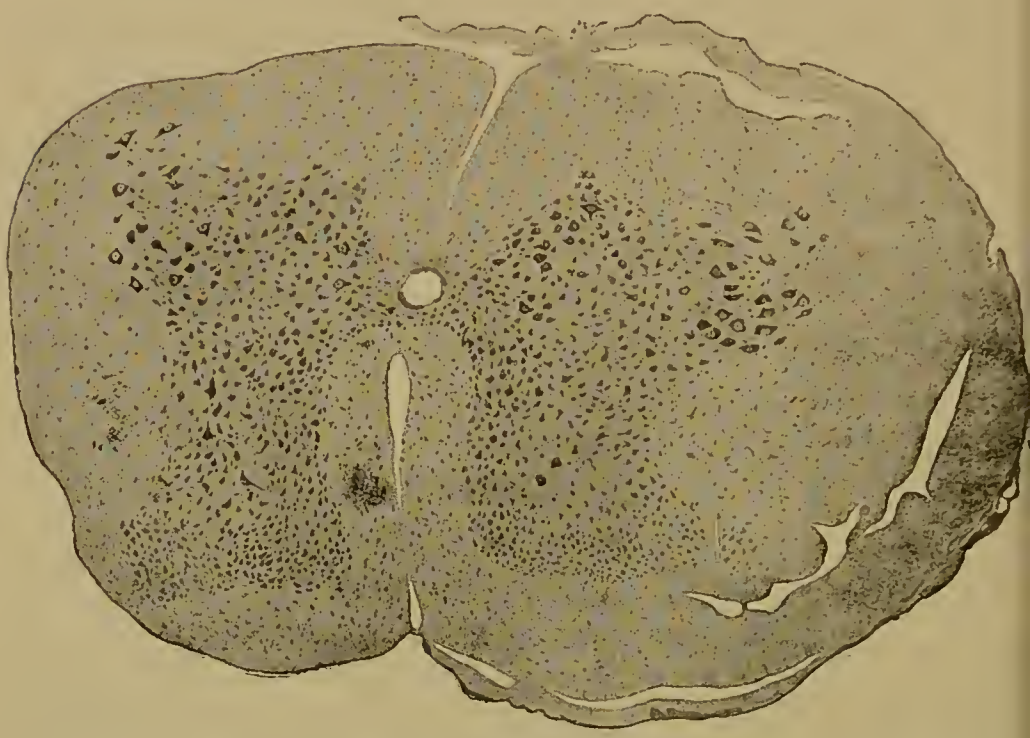


Fig. 24. — Coupe de la moelle lombaire d'un cobaye sacrifié trente-sept jours après la résection du sciatique gauche. La moitié gauche de la moelle est manifestement atrophiée.

est clair que cette lésion du bout supérieur, qui n'existait pas chez les animaux sacrifiés six jours ou dix-sept jours après la section, peut être rattachée à la disparition d'un certain nombre de cellules ganglionnaires, que nous avons constatées dans la corne antérieure correspondante. Il s'agit là, en somme, d'un processus de dégénération Wallérienne descendante, et non d'une névrite ascendante ou d'une dégénération rétrograde.

De ces faits expérimentaux on peut tirer cette conclusion que Nissl a le premier énoncée en lui donnant toute la portée d'une loi physiologique : c'est que *tout neurône s'altère secondairement dans sa partie centrale (cellule) quand son expansion cylindraxile (tube nerveux périphérique) est lésée.* Les différentes parties du neurône ne sont donc pas indépendantes, puisque la lésion de l'une d'entre elles retentit nécessairement sur les autres.

Est-il possible d'élucider le mécanisme par lequel la cellule centrale s'altère lorsque la partie périphérique du neurône est touchée ? Sur ce point encore très obscur, on ne peut que risquer des hypothèses. Parmi celles qui ont été proposées à ce sujet, je tiens à vous signaler celle, fort ingénieuse, qui a été exposée par M. Marinesco. Vous savez, Messieurs, que le corps et les prolongements protoplasmiques de la cellule nerveuse se composent de deux substances : 1° les granulations chromatophiles, qu'on suppose préposées à la fonction (fonction motrice) de l'organe et qui constitueraient le *kinétoplasma ;* 2° la substance fondamentale qui servirait à la nutrition de l'élément anatomique ou *trophoplasma*. Lorsque le nerf a été sectionné ou lésé, les incitations motrices parties de la cellule centrale, ne pouvant arriver à la périphérie, sont nulles et non avenues. Dès lors, les granulations chromatophiles perdent leur raison d'être ; aussi elles se dissolvent et disparaissent peu à peu ; plus tard seulement le trophoplasma s'altère à son tour, et c'est alors que le nerf dégénère et se désagrège.

Le processus, somme toute, serait celui-ci : *a*) lésion expérimentale du nerf ; *b*) retentissement fonctionnel sur la cellule et disparition des grains chromatophiles ; *c*) altération consécutive du trophoplasma ; *d*) dégénération descendante de la fibre nerveuse.

Quoi qu'il en soit de la théorie, la connaissance des faits

d'ordre expérimental que je viens de vous exposer nous permet de comprendre certaines particularités anatomo-pathologiques, qu'à défaut de ces données nouvelles il serait bien difficile d'expliquer. Laissez-moi, à ce propos, vous citer un exemple : un malade succombait récemment dans mon service après avoir présenté tous les symptômes d'une compression du cône terminal. L'autopsie nous révéla qu'il s'agissait d'un kyste hydatique développé dans le canal rachidien. Ce kyste comprimait à la fois le cône à sa partie moyenne et les racines rachidiennes adjacentes. Or, l'examen histologique nous a montré dans les cornes antérieures de la moelle, bien au-dessus du foyer de compression, au niveau du segment correspondant précisément à l'origine des racines antérieures comprimées, des lésions des grandes cellules ganglionnaires tout à fait semblables à celles que nous avons observées chez les animaux qui ont servi à nos expériences (*fig.* 25).

Ce qui précède nous conduit à conclure, avec Nissl, que, chaque fois qu'une fibre nerveuse est lésée, la cellule d'où elle émane s'altère à son tour. Mais, Messieurs, s'il en est ainsi, toute polynévrite devrait s'accompagner de lésions cellulaires centrales. Or, il est certain que la plupart des observations qui ont été publiées dans ces dernières années sont négatives sur ce point. Cette objection qu'on pourrait faire à la loi générale que je viens d'énoncer me paraît être sans valeur ; d'abord, les observateurs qui ont relaté ces faits négatifs n'avaient pas à leur disposition les méthodes d'examen histologique plus délicates que nous possédons aujourd'hui ; aussi conçoit-on que certaines lésions fines aient pu leur échapper. Et puis, il est possible que certaines polynévrites incomplètement ou insuffisamment destructives des tubes nerveux n'entraînent pas la réaction dégénérative des cellules ganglionnaires. Toujours est-il que les

exemples de polynévrites avec altération centrale se multiplient de jour en jour, depuis que l'attention est appelée sur cette intéressante question, et que les partisans les plus résolus de l'évolution exclusivement périphérique des lésions

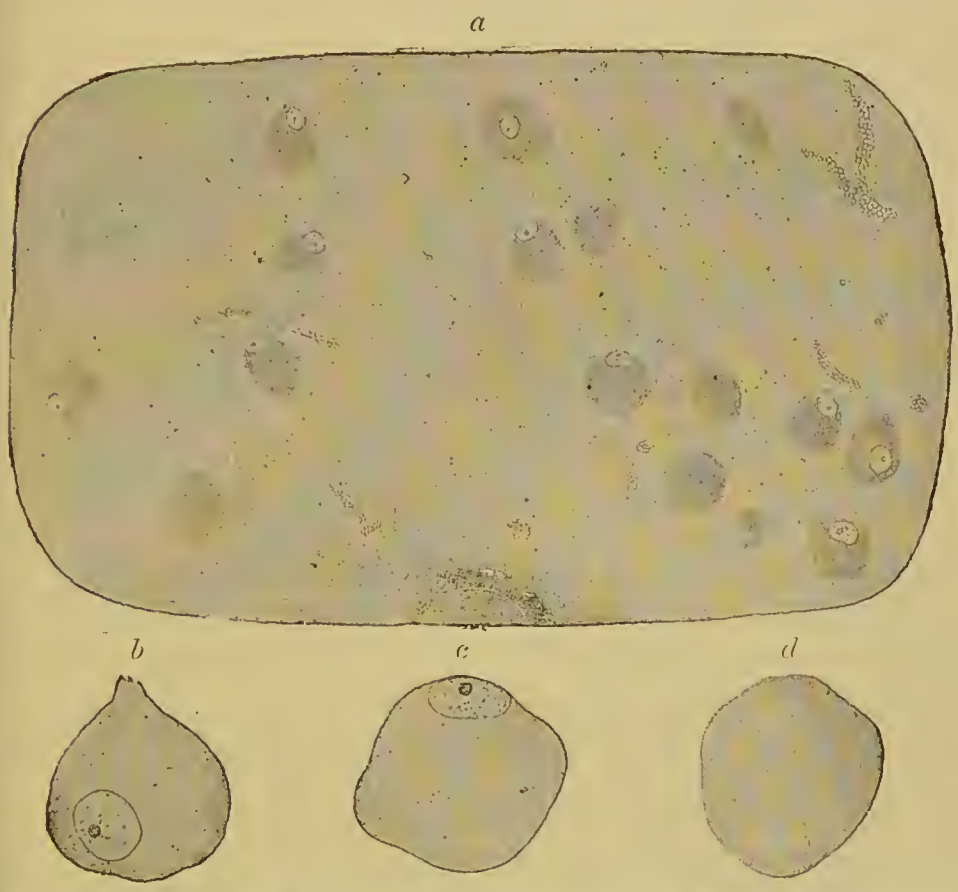


Fig. 25. — *a*, coupe de la moelle lombaire d'un malade dont le cône terminal était comprimé par un kyste hydatique ; *b*, *c*, *d*, cellules de cette coupe vues à un fort grossissement ; elles sont arrondies ; le noyau est rejeté à la périphérie.

nerveuses dans la polynévrite, M. Déjerine[1] notamment, en viennent à reconnaître et la réalité et l'importance des altérations cellulaires spinales qui l'accompagnent.

A ce propos, laissez-moi vous faire remarquer qu'il devient difficile aujourd'hui d'interpréter certaines obser-

[1] Déjerine, *Médecine moderne*, 21 décembre 1895.

vations anciennes où sont signalées des lésions médullaires très nettes en même temps que des altérations des nerfs périphériques. Il y a plusieurs années, M. le professeur Proust et moi [1], nous avons publié l'observation d'un malade atteint de béri-béri, et qui mourut après avoir présenté le syndrome de la *paralysie spinale subaiguë*. Nous trouvâmes, à l'autopsie, indépendamment des lésions polynévritiques, des altérations des cellules spinales très prononcées. En relisant récemment cette observation, je me demandais s'il ne s'agissait pas, dans ce cas, de lésions spinales secondaires et non d'altérations primitives, comme nous l'avions pensé à cette époque. Et j'avoue être embarrassé pour trancher rétrospectivement cette question.

*
* *

Au reste, la difficulté d'interprétation des lésions centrales associées à la polynévrite n'existe pas seulement pour les cas anciens ; elle subsiste en présence de certains cas récents, étudiés à l'aide des méthodes les plus nouvelles. Pour en revenir notamment à notre cas de polynévrite, sommes-nous en droit, maintenant que nous connaissons les réactions dégénératives que provoque dans la cellule nerveuse la section de son prolongement axile, de considérer les lésions cellulaires que je vous ai décrites comme certainement secondaires à l'altération primitive des nerfs périphériques? Il me paraît impossible de répondre catégoriquement à cette question. Assurément, les altérations cellulaires observées dans la moelle de Heck... sont très analogues à celles déterminées par la section expérimentale des nerfs; mais je ne me crois pas en droit d'affirmer qu'elles n'aient pas pu être

[1] Proust et Ballet, *Arch. de physiol.*, novembre 1888.

déterminées par une adultération primitive et autonome de la moelle. Et c'est ici le lieu de se demander s'il existe un critérium qui permette de différencier, à coup sûr, les lésions primitives d'avec les altérations des cellules ganglionnaires consécutives aux lésions des nerfs?

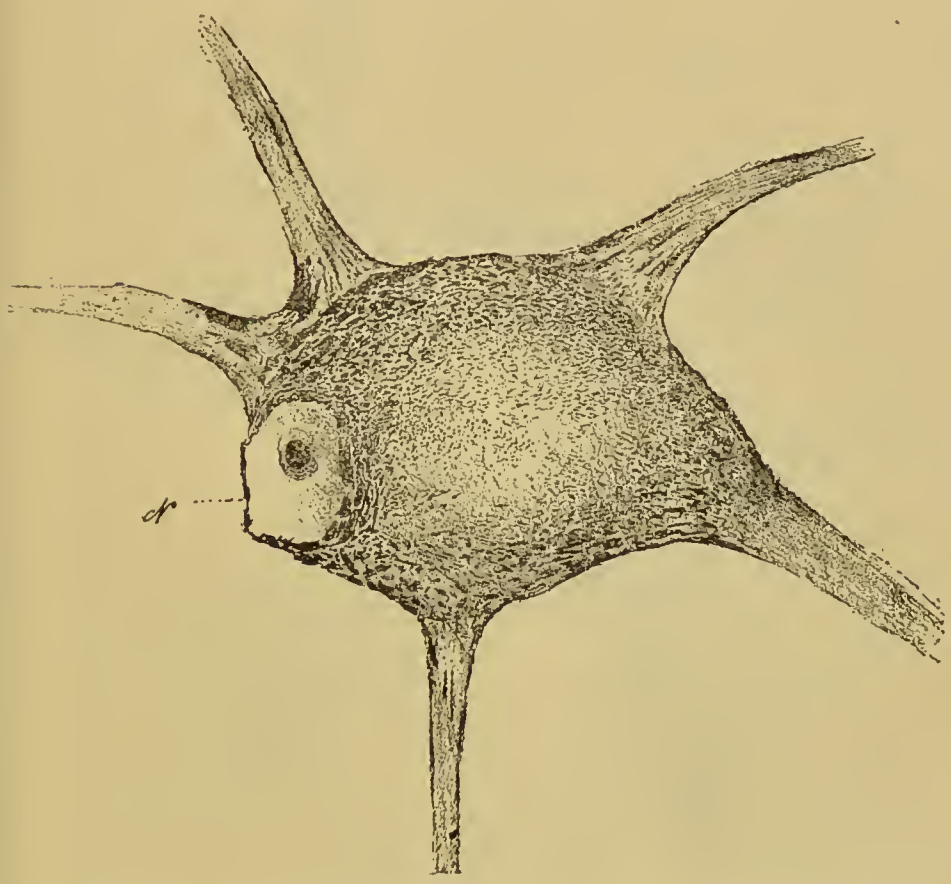


Fig. 26. — Cellule de la moelle, sans un cas de polynévrite. — A comparer avec la figure 27. Le noyau est excentrique. Sa chromatolyse est centrale.

M. Marinesco a fait, à ce sujet, des expériences dont les résultats sont fort intéressants. Ils n'ont pas encore été publiés [1], mais je dois à leur auteur de pouvoir vous les faire connaître. D'après M. Marinesco, les lésions cellulaires consécutives à

[1] Depuis que cette leçon a été faite, M. Marinesco a publié les recherches auxquelles je fais allusion, dans son article déjà mentionné de la *Revue de Neurologie* du 15 mars 1896.

une lésion d'un tronc nerveux, consistent, comme nous l'avons vu, dans la dissolution du kinétoplasma, qui se pro-

Fig. 27. — Cellule de la corne antérieure d'une moelle de lapin, anémiée par ligature de l'aorte (d'après Marinesco). — *e*, dissolution commençante de la substance chromatophile ; *d*, *d*, bordure de la cellule au niveau de laquelle cette dissolution est complète ; *d*, *f*, prolongement protopiasmique qui, sur un point de son trajet, présente une solution de continuité.

duit d'abord *au pourtour du noyau*. Le trophoplasma n'étant pas altéré, au moins au début, il n'y a pas désintégration du protoplasma cellulaire (*fig.* 26). Au contraire, quand

l'altération de la cellule est primitive, comme celle qui succède à l'anémie de la moelle par compression de l'aorte, on verrait la dissolution des éléments chromatophiles se présenter sous la forme d'une bande occupant *la périphérie de la cellule* (*fig.* 27, *d*, *d*); de plus, la désintégration du

Fig. 28. — Cellules de la moelle d'un lapin anémiée par ligature de l'aorte. — *a*, *b*, *c*, cassures des prolongements; *d*, désagrégation de la cellule.

trophoplasma amènerait la formation de vacuoles et la rupture des prolongements protoplasmiques (*fig.* 27, *d*, *f*).

Il est certain que, si l'on détermine expérimentalement, par ligature de l'aorte, la dégénérescence des cellules de la moelle, les altérations que celles-ci subissent sont fort dissemblables de celles qu'on observe après la section des nerfs.

Il vous suffira, pour vous en convaincre, de jeter les yeux sur ce dessin fait d'après nature (*fig.* 28). En pareil cas, les cellules ganglionnaires s'altèrent rapidement dans toutes leurs parties ; ce ne sont pas seulement les granulations chromatophiles qui se dissolvent comme dans les expériences que je vous rapportais tout à l'heure, mais les prolongements et le corps même de la cellule se fragmentent, le noyau disparaît. Il s'agit ici d'une désintégration aiguë et totale de l'élément nerveux, tout à fait différente du processus discret et en quelque sorte électif qui le touche après la section du nerf.

Mais l'injure brutale faite à la cellule nerveuse par la ligature de l'aorte n'est évidemment pas comparable à l'action lente ou atténuée que les poisons et les toxines peuvent exercer sur elle, chez les individus soumis à une intoxication chronique ou à une infection passagère. Et l'on doit se demander si ces dernières causes d'adultérations ne sont pas précisément susceptibles de déterminer dans la cellule une lésion identique ou très analogue à celle qu'engendre la section ou la dégénération périphérique des nerfs. Malheureusement, les expériences de Schaffer, Pandi, Vas, Henschen, Jakimow, Tschysch, etc., qui ont étudié l'action des divers poisons sur les cellules nerveuses, nous renseignent insuffisamment à cet égard [1].

Peut-être pourrait-on trouver un élément d'appréciation important dans l'existence des lésions vasculaires et interstitielles de la substance grise, lorsqu'il s'agit, comme dans le cas qui nous occupe, de décider si les lésions cellulaires sont primitives, autochtones ou seulement secondaires à l'altération des nerfs. Il est certain que, quand la moelle est

[1] Voir, à ce sujet, un article de M. Marinesco *sur les lésions de la cellule nerveuse* publiée dans la *Presse Médicale*, 27 janvier 1897, après l'impression de ces leçons.

primitivement atteinte, comme il arrive dans les myélites aiguës toxiques ou infectieuses, les lésions vasculaires sont considérables ; on constate la dilatation et parfois la rupture des capillaires, une infiltration leucocytique abondante, etc. Mais ces lésions interstitielles, dans les cas moins aigus, peuvent être plus discrètes, ne se montrer que passagèrement, et l'on conçoit que, si la survie du malade est suffisante, elles aient totalement disparu lorsqu'on vient à examiner la moelle. Seules, les lésions parenchymateuses persistent alors, et il est difficile de décider si elles ont été primitives ou secondaires à l'altération des nerfs.

Vous voyez donc, Messieurs, que, malgré les renseignements précieux que nous a fournis la méthode expérimentale, il est difficile d'affirmer, dans bien des cas, lorsqu'on se trouve en présence d'altérations simultanées de la moelle et des nerfs, si les premières ont été la conséquence des secondes, ou si elles se sont développées parallèlement à elles ou si, même elles ne les ont pas commandées.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux (et c'est là ce que je tenais à mettre en relief) que toute lésion destructive d'un nerf retentit nécessairement sur le centre d'où il émane : l'expérimentation le prouve d'une façon péremptoire. Aussi est-il vraisemblable que bon nombre des altérations médullaires rencontrées dans les polynévrites doivent être considérées comme consécutives aux lésions des troncs nerveux. Cette proposition, si elle est exacte, pourrait être invoquée par les *périphéristes,* à l'appui de leur manière de voir.

Mais elle établit en même temps combien ces derniers se trompaient en proclamant l'intégrité des centres nerveux et en revendiquant avec intransigeance l'autonomie pour les nerfs.

En réalité, il n'y a pas d'indépendance absolue entre les diverses parties constitutives du neurône. De même qu'une poliomyélite s'accompagne fatalement de dégénérescence des nerfs, de même la dégénérescence des nerfs a pour conséquence obligée, quand elle est primitive, l'altération des cellules d'où émanent les fibres altérées. Vous voyez donc que, dans cette question si tourmentée des polynévrites, les opinions radicales ont fait leur temps. On ne saurait plus être aujourd'hui ni *centraliste* intransigeant, ni *périphériste* exclusif.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON[1]

LES PARALYSIES RADICULAIRES SENSITIVES DU PLEXUS BRACHIAL

(1re LEÇON)

SOMMAIRE. — Étude clinique d'un cas : localisation des douleurs observées dans ce cas. Cette localisation conduit à admettre leur origine radiculaire. — Aperçu sur la distribution à la périphérie des racines postérieures qui se perdent dans le plexus brachial. — Méthodes de recherche tour à tour utilisées pour la détermination de ces champs de distribution : dissection, expérimentation, méthode anatomo-clinique. Études expérimentales de Sherrington. Faits recueillis par Thornburn, Starr, Head. — Topographie des champs radiculaires sensitifs au membre supérieur, d'après le schéma de A. Starr. — Intérêt de ces notions. — Leur application au diagnostic du siège de la lésion dans notre cas.

MESSIEURS,

Il y a quelques mois, a séjourné, puis succombé dans notre service, une malade dont le cas a soulevé un problème intéressant de diagnostic.

Nous avons été à même, ces jours derniers, d'examiner les pièces provenant de l'autopsie. Je veux profiter de l'occasion pour vous entretenir de l'affection dont cette femme était atteinte, et je le fais d'autant plus volontiers que la circonstance va me permettre de vous exposer une question actuellement à l'ordre du jour en neuro-pathologie, celle des *paralysies radiculaires sensitives*, du moins des paraly-

[1] Leçon faite le 12 janvier 1896.

sies sensitives dues aux lésions des racines qui concourent à la formation du *plexus brachial.*

Il convient, pour vous mettre, dès maintenant, au courant de la situation, de vous rappeler, au moins en raccourci, l'histoire clinique dont il s'agit.

Elle concerne une personne, âgée de trente et un ans, Mme M..., qui exerçait la profession d'institutrice. En mai 1893, cette femme ressentit, à la suite d'un effort, une vive douleur, localisée d'abord à la région cervicale, puis irradiée le long du membre supérieur droit jusqu'à la racine du pouce. Le lendemain cette douleur se reproduisit et, à partir de ce moment, toutes les fois que la malade se livrait à un travail un peu fatigant, qu'elle portait un objet lourd, ou même qu'elle faisait du crochet, la souffrance reparaissait, affectant exactement les mêmes localisations.

Les choses restèrent en l'état jusqu'au commencement de 1895. Mais le mardi gras de l'année dernière, Mme M... ayant passé la journée à travailler des doigts, une crise intense se produisit qui dura une demi-heure environ et à la suite de laquelle persista une douleur sourde, en même temps qu'une pesanteur et une lourdeur du membre.

Il n'y eut rien de nouveau jusqu'à Pâques, si ce n'est que la gêne des mouvements s'accentua peu à peu et que le bras devint de plus en plus pesant. A partir du 21 avril, les douleurs furent très vives, au point d'empêcher le sommeil; les crises duraient cinq, six, huit heures. Le 18 mai, apparut de l'œdème du membre, symptôme, soit dit en passant, assez commun dans les névrites. Bientôt la malade perdit l'usage du bras et de la main ; c'est alors qu'elle se décida à demander son admission à l'hôpital.

A l'entrée, la paralysie du membre supérieur droit était à peu près complète. Mme M... se plaignait, à son niveau, de douleurs incessantes dont elle localisait le point de départ

au voisinage des vertèbres cervicales inférieures. Il n'y avait pas trace d'anesthésie.

Le 26 juin, l'observation mentionne l'apparition, depuis cinq ou six jours, de douleurs vives au membre supérieur gauche. Prenant naissance le long du bord interne de l'omoplate en arrière, ces douleurs descendaient sur la face interne du bras et de l'avant-bras et allaient jusqu'aux deux derniers doigts. La malade les comparait aux souffrances résultant d'une cautérisation ou d'une brûlure. La pression au niveau de la partie interne de l'omoplate, dans l'aisselle, à la région interne du bras, exaspérait ces douleurs. Presque en même temps, du reste, le membre devint lourd et ses mouvements difficiles.

Le 2 juillet, la faiblesse envahissait les membres inférieurs, qui ne tardèrent pas à se paralyser complètement; peu après, les jambes et les cuisses devinrent anesthésiques et l'anesthésie remonta sur le tronc jusqu'à la moitié du thorax. Mme M... succomba le 9 juillet.

En résumé, douleurs passagères à la région cervicale et au membre supérieur droit en 1893, douleurs fixes au niveau des deux membres thoraciques en 1895 avec paralysie consécutive presque complète de ces membres, finalement paraplégie avec anesthésie remontant des membres pelviens au thorax, telles sont les étapes de la maladie, du début à la mort.

Avant de chercher à interpréter la symptomatologie complexe à laquelle nous avons eu affaire, il est nécessaire que je revienne sur quelques détails et que je précise, ce qui est d'importance capitale en l'espèce, le siège qu'ont occupé les douleurs au niveau des membres supérieurs. Il nous suffira pour cela de nous reporter aux examens que nous avons pratiqués le 5 et le 6 juillet. Comme vous pouvez le voir sur ce schéma (*fig.* 29), à droite, la zone douloureuse occupait la

face externe du bras et celle de l'avant-bras, empiétant un peu sur les faces antérieure et postérieure. Les douleurs s'étendaient au pouce et à l'index ; elles laissaient, au contraire, complètement intacts, les trois derniers doigts, les deux tiers internes des faces palmaire et dorsale de la main, les parties antéro-internes de l'avant-bras et du bras.

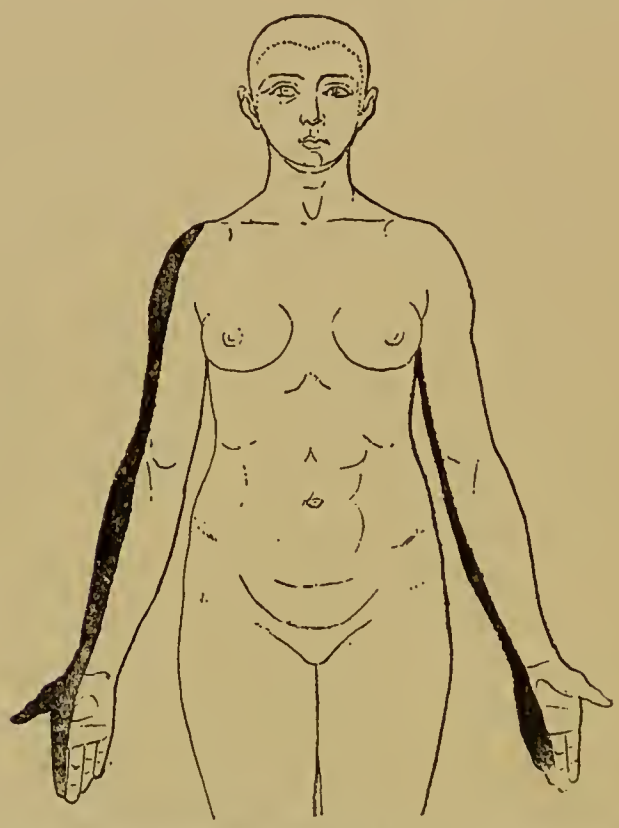


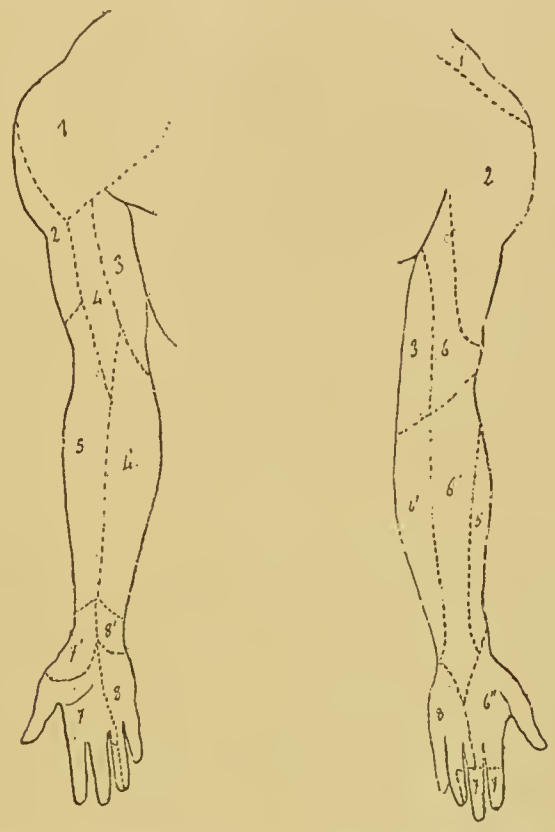
Fig. 29. — Topographie des douleurs chez Mme M... — Les parties teintées en noir correspondent au siège des douleurs.

A gauche, la disposition était, pour ainsi dire, inverse : c'est à la partie interne du bras et de l'avant-bras que siégeait la zone douloureuse qui s'étendait au petit doigt et à l'annulaire.

Des deux côtés, les régions douloureuses formaient une longue bande sans discontinuité.

Cette topographie de la douleur devait en éclairer la patho-

génie. Vous allez vous en convaincre en vous demandant, avec nous, quel pouvait bien être le siège de la lésion susceptible d'engendrer des zones douloureuses distribuées de la sorte. Fallait-il localiser cette lésion dans la moelle, ou bien au niveau des racines du plexus brachial ou des nerfs



A, Face antérieure. B, Face postérieure.

Fig. 30. — Champs de distribution cutanée des nerfs du membre supérieur.

périphériques? Car ce sont là les seules hypothèses à envisager.

La première, celle d'une lésion médullaire, ne pouvait longtemps soutenir l'examen. En effet, les symptômes les plus précoces remontaient à mai 1893; or, une lésion spinale n'aurait pas mis deux ans à évoluer sans s'accompagner de phénomènes du côté des membres inférieurs, et vous vous

souvenez que, si ceux-ci ont été constatés, ils ont été tout à fait ultimes.

Pouvait-on songer à une lésion d'un ou de plusieurs des troncs nerveux des membres supérieurs ? Pas davantage. En effet, les champs de distribution de ces nerfs à la peau ne correspondent en aucune façon, comme il est facile de vous en rendre compte d'après ce dessin (*fig.* 30), à la topographie des zones douloureuses constatées chez notre malade. Il eût fallu supposer qu'à droite, par exemple, le *musculo-cutané* et le *médian* étaient simultanément intéressés et, de plus, qu'une partie de leurs branches étaient restées intactes : hypothèse trop compliquée pour être admissible.

Pour la même raison il n'était pas permis de penser que la lésion siégeât au niveau du plexus brachial lui-même, car, dans ce cas encore, la douleur se serait, contrairement à ce qui a été observé, répartie suivant le trajet des nerfs du bras.

En fin de compte et par exclusion, nous nous trouvions ainsi amenés à admettre que les fibres nerveuses intéressées devaient être celles des *racines postérieures* ou des *troncs radiculaires* résultant de la fusion de ces racines postérieures avec les antérieures. Vous allez voir, qu'en effet, c'est à cette hypothèse qu'il était légitime de se rallier.

*
* *

Mais, pour l'établir, il est indispensable que j'entre, au préalable, dans quelques détails au sujet de la distribution des racines postérieures à la périphérie. Le plexus brachial, vous le savez, est formé par cinq paires rachidiennes : les *cinquième*, *sixième*, *septième* et *huitième* paires CERVICALES et la *première* DORSALE. Chaque paire, vous ne l'ignorez pas,

donne naissance à un tronc, qui va finalement se perdre dans le plexus. Il s'agit maintenant de savoir ce qu'il y devient et de déterminer aux dépens de quelles racines se constituent les nerfs des membres supérieurs. Je ne m'occupe ici que des racines sensitives : la distribution des racines motrices dans les divers muscles du membre supérieur a été assez bien étudiée, et ce serait m'éloigner du sujet que j'ai plus spécialement en vue que de vous en entretenir aujourd'hui.

Cela dit, quelles sont les méthodes de recherche qui peuvent servir à préciser le champ de distribution cutanée de chacune des racines postérieures ?

De longue date on s'est efforcé de résoudre le problème par la *dissection*. Mais l'intrication des racines au niveau des plexus est telle qu'il faut à peu près renoncer à les suivre avec le scalpel. Les travaux de Scarpa, Prochaska, Soemmering, Krönenberg, Walsh, Kahan, Herringham, n'ont donné que des résultats très imparfaits. M. Féré [1], qui a repris la même étude, par les mêmes moyens, n'a pas été plus heureux. Toutefois, comme le remarque cet auteur, les dissections laborieuses et insuffisantes auraient au moins concouru à établir *que chaque paire nerveuse fournit à plusieurs nerfs dans des proportions variables, et que chaque nerf reçoit de plusieurs paires nerveuses un nombre de filets variable suivant les sujets.*

La dissection n'ayant pas permis d'atteindre le but poursuivi, on a fait appel à l'*expérimentation*. Il convient de vous rappeler, à cet égard, les recherches de P. Bert et Marcacci, de Ferrier et Yeo, de Forgues, de Mlle Klumpke, pour ne citer que celles-là. Mais ces expérimentateurs ont visé

[1] Ch. Féré, *Étude anatomique et critique sur les plexus des nerfs spinaux*, in *Arch. de Neurologie*, mai 1894, p. 332.

surtout la répartition des filets des racines antérieures dans les muscles.

En ce qui concerne plus particulièrement les racines postérieures, les expériences les plus décisives sont celles, relativement récentes, de Sherrington [1].

Voici, tout d'abord, comment Sherrington a procédé dans ses recherches : il coupe plusieurs des racines situées au-dessus et au-dessous de celle dont il veut déterminer le champ de distribution ; la surface au niveau de laquelle l'excitation cutanée est suivie d'un mouvement réflexe (*champ de réponse*), est considérée comme innervée par la racine respectée.

Pour le sujet qui nous occupe, le travail de Sherrington n'a malheureusement pas d'intérêt direct, car, dans la partie de ses recherches dont les résultats ont été jusqu'à présent publiés, l'auteur s'est occupé exclusivement des racines postérieures thoraciques et lombo-sacrées. Il indique seulement, en ce qui concerne le plexus brachial, que la peau du côté cubital du membre supérieur est innervée, chez le singe, à la main et à l'avant-bras, par la première racine thoracique et au bras et à l'aisselle par le deuxième nerf thoracique.

Toutefois, les conclusions générales de sa communication valent la peine d'être retenues. Je crois, du moins, devoir vous en rappeler quelques-unes qui ne sont pas sans intérêt pour nous.

Sherrington a établi les faits suivants :

1° Les champs cutanés des racines postérieures ne correspondent pas aux champs de distribution des nerfs périphériques ;

[1] Ch. Sherrington, *Experiments in examination of the peripher. distribution of the fibres of the posterior Roots of some spinal nerves*, in *Philosoph. Transact. of the Royal society of London* (8 décembre 1892), vol. 184, p. 641.

2° Bien que, dans tous plans, chaque racine postérieure donne des fibres à plusieurs troncs nerveux, la distribution cutanée de chaque racine est composée non de *taches isolées*, mais d'une zone continue ;

3° Chaque zone radiculaire est recouverte en partie par la zone voisine placée au-dessus et par celle placée au-dessous, de telle sorte que tout département nerveux est innervé au moins par deux racines. Le schéma suivant vous donnera une bonne idée de cette distribution (*fig.* 31) ;

4° Enfin, la topographie des champs radiculaires n'est pas absolument fixe : elle est un peu variable chez les différents individus, et ces variations correspondent à des variations dans la constitution des racines et dans le groupement de leurs fibres constitutives.

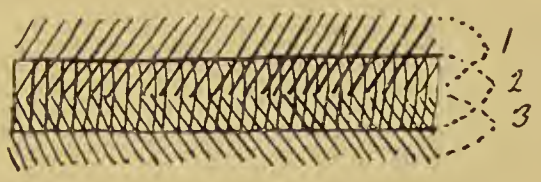


Fig. 31. — Schéma relatif à la topographie générale des champs radiculaires d'après Sherrington. 1, 2, 3 représentent trois racines postérieures quelconques.

Tout en retenant ces conclusions, il nous faut reconnaître que jusqu'à présent l'expérimentation n'a pas fait beaucoup avancer la question qui nous intéresse, celle de la distribution des racines cervicales.

D'ailleurs, à supposer les champs de distribution de ces racines bien précisés chez l'animal, même chez le singe, il ne serait pas établi que les résultats obtenus fussent rigoureusement applicables à l'homme. Vu l'impuissance de la dissection et l'insuffisance de l'expérimentation, force est donc, pour nous, de faire appel à une autre méthode de recherche : cette méthode est la méthode *anatomo-clinique* qui consiste, vous ne l'ignorez pas, à rapprocher, des symptômes soigneusement relevés pendant la vie, les lésions, minutieusement topographiées, rencontrées après la mort. Entre les

mains de William Thornburn[1], de Starr[2], cette méthode a déjà fourni des renseignements précis que je vous ferai connaître dans un instant.

Mais auparavant il est bon que je vous indique une méthode clinique qui, insuffisante sans doute, pour permettre de déterminer les champs de distribution des racines, peut servir de procédé de vérification pour contrôler l'exactitude des résultats fournis par les recherches dont je vous parlais tout à l'heure : je fais allusion à celle qui a été si curieusement utilisée par Head[3].

Head s'est attaché à établir que les lésions viscérales du foie, du cœur, du poumon, etc., s'accompagnent de zones hyperesthésiques qui occupent sur le tégument des situations variables suivant les organes lésés, mais assez fixes pour chaque organe.

La distribution de ces hyperesthésies est fort différente de celle des nerfs : elle correspondrait soit aux champs d'innervation des racines, soit à celui des segments médullaires d'où ces racines émanent.

Or, c'est au niveau des territoires hypéresthésiés que se développe le zona quand on l'observe. Il exprime donc, d'après Head, soit une lésion radiculaire, soit un trouble du segment médullaire correspondant : le détail importe peu, et vous concevez que, si l'on voit une éruption d'herpès zoster se localiser sur le trajet présumé d'une racine, cette localisation constituera un argument de plus en faveur de l'opinion qu'on aura été amené à se faire de ce trajet.

A la vérité, les faits rapportés par Head sont pour nous

[1] W. Thornburn, *The sensory distribution of spinal nerves*, in *Brain*, 1893, p. 355.

[2] A. Starr, *Local anesthesia as a guide in the diagnosis of lesions, of the upper portion of the spinal cord*, in *Brain*, 1894, p. 481.

[3] H. Head, *On Disturbances of sensation with special references to the pain of visceral disease*, in *Brain*, 1893 et 1894.

d'un intérêt secondaire, car cet auteur a eu en vue moins les zones hyperesthésiques et les herpès du membre supérieur que ceux et celles dépendant du domaine des nerfs crâniens, des premières racines cervicales et des racines dorsales.

J'aurai néanmoins à y faire allusion de nouveau dans un instant[1].

*
* *

Nous avons maintenant à nous demander quels sont les résultats auxquels ont conduit les différentes méthodes que je viens de vous signaler.

Pour vous les faire toucher du doigt, le mieux est de passer en revue quelques-uns des cas qui ont servi à établir la topographie radiculaire, telle que les travaux de Thornburn, de Starr et quelques autres nous l'ont fait connaître.

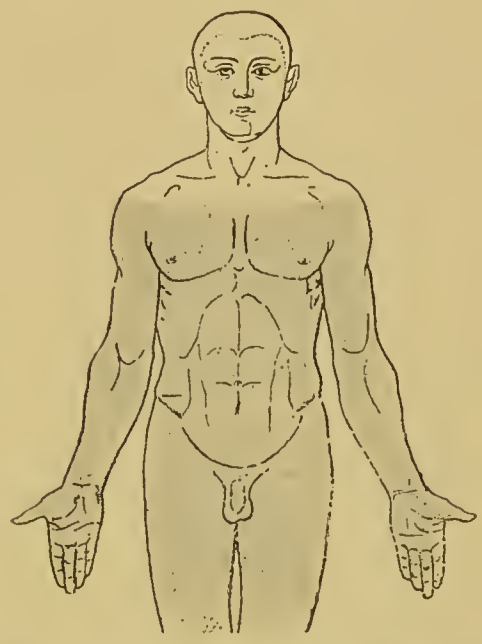


Fig. 32. — Anesthésie consécutive à un écrasement de la moelle entre la 4e et la 5e cervicale (les parties ombrées sont les parties anesthésiées).

Premier cas. — Il appartient à Thornburn. Il concerne un écrasement de la moelle entre la quatrième et la cin-

[1] Relativement à la topographie des zonas et à sa relation avec les champs de distribution des racines et avec les segments médullaires, on lira avec intérêt la leçon de M. Brissaud sur la *Distribution métamérique du zona des membres*, dans le *Bulletin médical* du 8 janvier 1896 ; et la communication de M. Achard à la *Soc. méd. des hôp.*, 1896. On trouvera de plus amples détails sur les recherches de Head, dans un intéressant article de M. Marinesco (*Sem. méd.*, 1er juillet 1896 publié postérieurement à la date de notre leçon.

quième cervicale. C'est dire que la limite supérieure de l'anesthésie (*fig.* 32) correspond à la limite inférieure du champ de la 4e cervicale ou, ce qui revient au même, à la limite inférieure du champ du plexus cervical. Donc les racines qui nous intéressent (5e, 6e, 7e, 8e cervicales et 1re dorsale) se distribuent aux territoires compris dans la zone anesthésique.

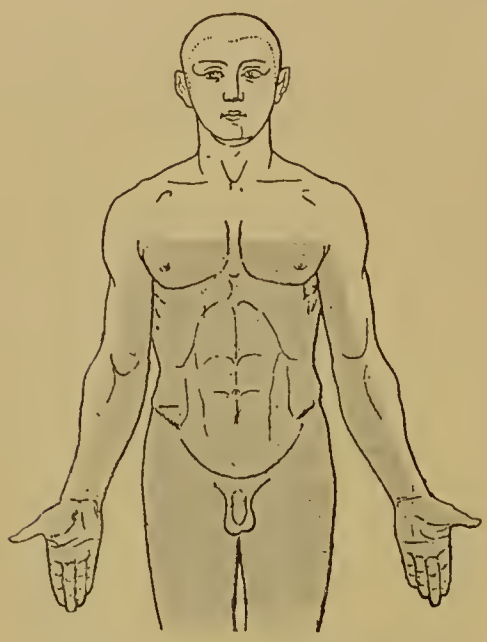


Fig. 33. — Lésion siégeant au-dessous de la 5e racine cervicale.

Deuxième cas. — Thornburn en rapporte plusieurs analogues. Ici la lésion a épargné la 5e racine cervicale, et intéressé la 6e et les sous-jacentes (*fig.* 33). En rapprochant la figure 33 de la figure 32, on se fait une idée de l'étendue des téguments innervés par la 5e racine. Il est à remarquer que dans toutes les observations de ce groupe l'étendue de la zone anesthésiée n'est pas rigoureusement la même ; cette zone, en effet, remonte à des hauteurs variables sur la base du pouce.

Troisième cas. — Il a été recueilli par Bruns[1] et reproduit par A. Starr. Il est relatif à une hémorrhagie traumatique de la moelle ayant intéressé le 7e segment cervical. La 5e et la 6e cervicale sont par conséquent indemnes, et l'on peut mesurer le champ de cette dernière en superposant la figure 34 à la figure 33.

[1] Bruns, *Deutsch. med. Woch.*, 1889, vol. XV, p 984.

C'est en procédant de la sorte par rapprochement et comparaison du siège des lésions rachidiennes et médullaires et de celui de l'anesthésie consécutive, qu'on est arrivé à déterminer le champ de distribution des racines constitutives du plexus cervical.

Il vous suffira de regarder attentivement le schéma que je mets sous vos yeux et que j'emprunte à A. Starr, pour vous familiariser avec cette topographie (*fig.* 35).

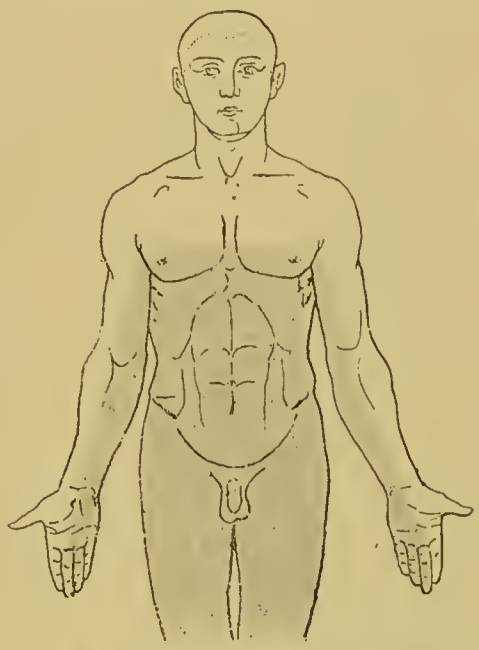


Fig. 34. — Lésion siégeant au-dessous de la 6e racine cervicale.

Résumons-la, si vous le voulez bien.

La 1re dorsale, vous le voyez, se distribue à une bande étroite qui, de la racine de la main, remonte à la partie interne de l'avant-bras et du bras. Cette bande s'arrête à l'aisselle. Diverses observations, en effet, ont montré que les téguments du bras au niveau de l'aisselle sont innervés par la deuxième dorsale.

Le territoire de la 8e cervicale correspond au petit doigt, à la moitié interne de l'annulaire, à la partie interne de la main et à une longue bande qui remonte sur les faces antérieure et postérieure de l'avant-bras et du bras en dehors de la zone de la première dorsale.

Celui de la 7e, à la moitié externe de l'annulaire, à la moitié interne du médius, à une bande occupant en avant et en arrière la partie moyenne de la main, de l'avant-bras et du bras jusqu'à l'épaule.

Le champ de la 6e comprend le pouce, l'index, la moitié externe du médius, une bande étroite placée en dehors des précédentes sur les faces antérieure et postérieure du membre.

Enfin, celui de la 5e, commençant plus ou moins haut sur la racine du pouce, s'étend le long de la partie externe de l'avant-bras et du bras jusqu'à la racine de l'épaule dont les téguments, en dépit de quelques faits d'apparence contradictoire, paraissent innervés par la 4e racine cervicale.

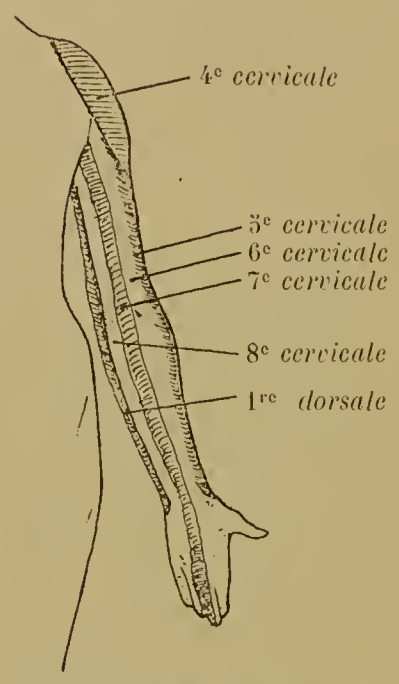


Fig. 35. — Topographie des champs radiculaires sensitifs au membre supérieur (face antérieure) d'après A. Starr.

Remarquez, ne fut-ce qu'à titre de procédé mnémotechnique, que la disposition de tous ces champs est, bien qu'il y paraisse, simple, régulière et logique. Faites étendre, par la pensée, les bras du sujet en avant, de façon que, les extrémités des doigts arrivant au contact, ils forment une sorte de cercle : dans cette attitude les territoires des racines cervicales sont disposés parallèlement à ceux des racines dorsales, celui de la 5e cervicale étant le plus élevé, celui de la 1re dorsale le plus bas situé.

Puisque j'ai eu l'occasion de vous parler du travail de Head, il ne sera pas sans intérêt de vous montrer deux figures empruntées à son mémoire et relatives à 2 cas de zona qui me paraissent très nettement localisés, l'un au territoire de la 7e cervicale (*fig.* 36), l'autre à celui de la 1re dorsale. A la vérité, la topographie des zonas (plusieurs des

figures du mémoire de Head le prouvent) n'est pas toujours aussi nettement radiculaire.

L'intérêt des notions qui précèdent, au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique, ressortira pour vous clairement, je l'espère, des détails dans lesquels j'entrerai dans la prochaine leçon.

Mais d'ores et déjà je tiens à vous le montrer en vous rappelant un cas récent, digne à tous égards de retenir l'attention. Je fais allusion à celui qui a été publié par MM. Chipault et Demoulin [1]. Un malade souffrait de douleurs vives dans une région qui paraissait être celle du cubital : il s'en était suivi une impotence fonctionnelle très accusée et notamment l'impossibilité d'écrire. On pratiqua une résection du nerf cubital, mais sans aucun succès; les douleurs persistant aussi vives, MM. Chipault et Demoulin crurent devoir recourir à une deuxième section faite au-dessus de la précédente. L'échec fut aussi complet qu'après la première opération. C'est alors qu'étudiant leur malade avec plus de minutie, ces deux chirurgiens distingués arrivèrent à se convaincre que la topographie de la douleur ne correspondait pas à celle du nerf cubital, comme on l'avait pensé à un

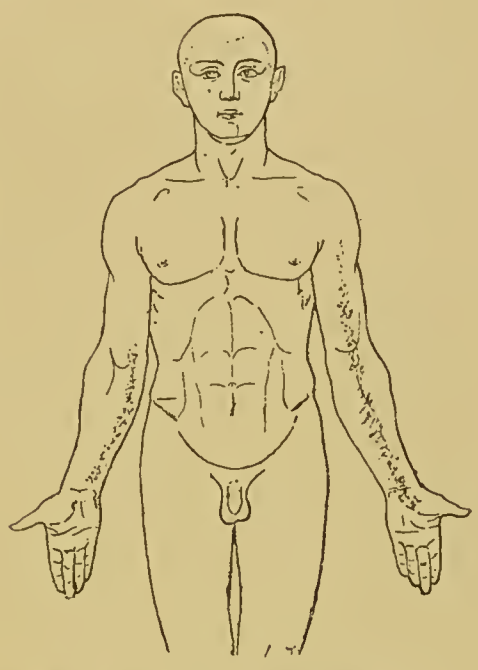


Fig. 36. — Schéma (d'après Head) de 2 cas de zona affectant une topographie radiculaire; à gauche zona de la 7e cervicale, à droite zona de la 1re dorsale. (Les deux cas réunis sur une seule figure, appartiennent à deux sujets différents.)

[1] Chipault et Demoulin. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1895.

examen trop superficiel, mais à la distribution de la 8e racine cervicale. Dès lors la conduite à tenir était tout indiquée : il s'agissait d'aller à la recherche de cette racine afin de la réséquer. C'est ce que firent, avec autant d'habileté que de sagacité, MM. Chipault et Demoulin. Le succès couronna leurs efforts, succès remarquable, car la guérison fut, pour ainsi dire, instantanée.

Vous voyez de quelle importance peuvent être à l'occasion les notions auxquelles je viens de m'arrêter.

Si vous voulez bien maintenant vous reporter au cas qui fait le sujet de cette leçon et comparer au schéma d'Al. Starr celui que nous avons dressé de la topographie de la douleur chez notre malade, il vous sera facile de vous convaincre que cette topographie était nettement radiculaire.

Vous pouvez voir, en effet, qu'à droite la douleur occupait le champ des 5e et 6e cervicales, et à gauche celui des 8e cervicale et 1re dorsale. Nous aurons à tirer parti de ces notions bien acquises et nettement établies pour aller plus avant dans le diagnostic. Ce sera une partie de notre tâche dans la prochaine réunion.

VINGT-TROISIÈME LEÇON[1]

LES PARALYSIES RADICULAIRES SENSITIVES DU PLEXUS BRACHIAL

(2e LEÇON)

SOMMAIRE. — Considérations sur la distribution des anesthésies dans l'ataxie locomotrice progressive et la syringomyélie. — Tentative de conciliation des faits cliniques avec les notions acquises sur la topographie des champs radiculaires. — Troubles oculaires observés dans notre cas: leur signification. — Troubles paralytiques des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux : pathogénie de ces troubles. — Diagnostic du siège et de la nature de la lésion chez la malade. — Vérification nécroscopique.

MESSIEURS,

Avant de poursuivre l'étude du cas qui fait le sujet de ces leçons, il me paraît intéressant d'essayer de concilier ce que nous savons de la distribution des racines postérieures avec les notions cliniques que nous possédons sur la répartition des troubles de la sensibilité dans les affections médullaires qui en engendrent d'importants.

Parmi ces dernières, il faut mettre en première ligne l'*ataxie locomotrice* et la *syringomyélie*.

Vous savez quelle place tiennent, dans le tableau symptomatique de l'ataxie locomotrice, les troubles sensitifs : les douleurs fulgurantes et térébrantes, les zones d'anesthésie

[1] Leçon faite le 19 janvier 1896.

cutanée ou profonde en tout, on peut dire nécessairement, partie intégrante. On conçoit qu'il en soit ainsi, si l'on réfléchit que la lésion du tabes, qu'on considérait naguère comme une sclérose primitive des cordons postérieurs, est d'abord et surtout une altération des racines, une *radiculite postérieure dégénérative*. S'il en est ainsi, on pouvait penser, *a priori*, que dans cette affection les troubles de la sensibilité doivent affecter la même topographie que les champs radiculaires. Or, si nous nous reportons au mémoire publié par M. Oulmont en 1876, dans lequel il a résumé ses recherches sur la répartition des anesthésies chez les ataxiques de la Salpêtrière, nous y voyons que ces anesthésies se distribueraient sous forme de plaques, de zones, de taches, qui ne rappelleraient que de très loin ces champs radiculaires.

A supposer le fait exact, on pourrait peut-être l'expliquer par cette particularité que le tabes ne procède pas avec la brutalité d'un traumatisme ou même d'une tumeur qui détruisent massivement les racines. Il touche, au moins au début, discrètement quelques tubes nerveux dans un ou plusieurs faisceaux.

D'autre part, vous n'ignorez pas que fréquemment, dans l'ataxie, se développent des névrites périphériques (Pierret, Déjerine) qui sont susceptibles d'engendrer, pour leur compte, des troubles sensitifs. D'où une certaine complexité dans la pathogénie et la répartition de ces derniers.

D'ailleurs, je pense qu'il y aurait lieu de reprendre et de compléter l'étude minutieuse que M. Oulmont a heureusement inaugurée et je ne doute pas que, dans un certain nombre de cas, tout ou moins, on ne trouve des zones anesthésiques nettement superposables aux zones radiculaires. Vous savez, notamment, qu'on entend communément les tabétiques se plaindre d'engourdissements

au niveau du petit doigt. Or, on relève souvent dans cette région une anesthésie plus ou moins complète intéressant le bord cubital de la main et de l'avant-bras, comme vous pouvez le constater avec la plus grande netteté chez le malade que je vous présente. Cette localisation fait immédiatement songer à une lésion de la 8e racine cervicale et de la 1re dorsale ; et vous savez que ces racines sont fréquemment touchées dans le tabes.

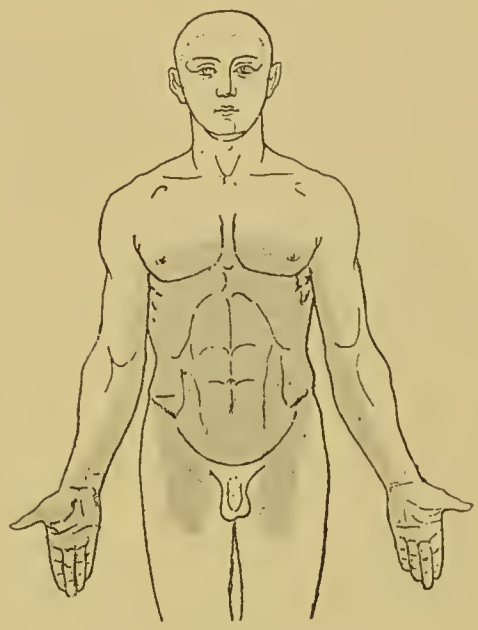


Fig. 37 (d'après Max Laehr). — Topographie de l'anesthésie chez un tabétique. Aux membres supérieurs, elle occupe les territoires des 1re dorsale, 3e, 7e et 6e cervicales.

Au reste un tout récent travail de Max Laehr[1] présente pour nous un très grand intérêt. En effet, en étudiant sur les ataxiques du service du professeur Jolly les troubles de la sensibilité, cet auteur a été conduit à penser qu'ils affectent communément la distribution radiculaire. A titre d'exemple, je vous montre ici deux des schémas de Laehr. Négligez ce qui n'est pas relatif aux membres supérieurs, et il vous sera facile de voir, si vous comparez ces figures au schéma de Starr, que les zones teintées correspondent bien manifestement à la topographie des champs des racines (*fig.* 37 et 38).

Je désire maintenant vous présenter quelques considérations sur les troubles de la sensibilité qu'on observe dans

[1] Max Laehr, *Ueber Sensibilitatsstörungen bei tabes dorsalis und ihre Localisation*, in *Arch. für Psychiatrie*, 1895, Heft. 3.

la *syringomyélie*. Vous n'ignorez pas qu'on désigne sous ce nom des affections de nature probablement diverses (myélites centrales, gliomatose de la moelle), mais qui ont pour aboutissant, quelles qu'elles soient, la formation dans la substance grise de la moelle de *cavités* plus ou moins spacieuses. Ces cavités, qui s'étendent progressivement du voisinage du canal épendymaire à la périphérie, ont surtout tendance à se constituer par refoulement et destruction de la substance des cornes postérieures (*fig.* 39); il est donc naturel qu'elles engendrent des troubles de la sensibilité. Comme, d'autre part, le siège de prédilection des processus syringomyélitiques est la région cervicale et dorsale supérieure de la moelle, ces troubles occupent d'habitude les membres supérieurs et les parties avoisinantes du tronc.

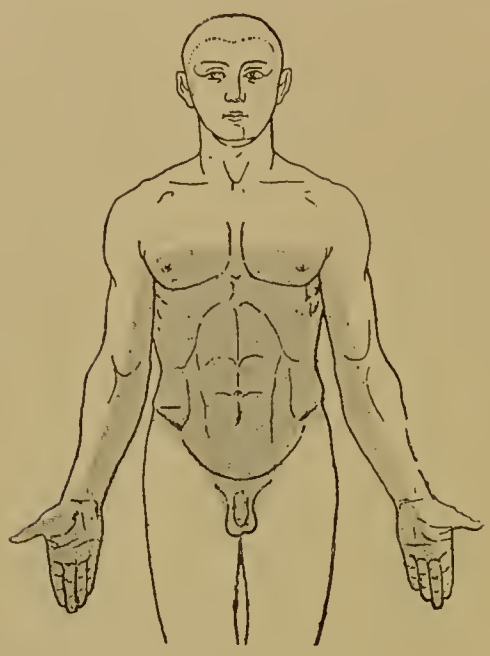


Fig. 38 (d'après Max Laehr). — Comparable à la figure 37.

Vous savez qu'au niveau des zones anesthésiées la sensibilité d'ordinaire n'est pas touchée dans tous ses modes : la sensibilité *tactile* est conservée, tandis que celles à la *douleur* et particulièrement à la température sont *abolies ;* c'est cette combinaison qu'on désigne communément, je n'ai point à vous l'apprendre, sous le nom de *dissociation syringomyélique*. On s'explique, d'ailleurs, la possibilité d'une pareille dissociation en recourant à l'hypothèse déjà ancienne de Schiff qui admettait des localisations différentes dans la moelle pour les divers conducteurs centripètes :

ceux de la sensibilité au contact occupant les cordons postérieurs, les autres passant principalement par la substance centrale ; mais ceci importe peu. Ce qui doit nous occuper surtout, c'est la *topographie* qu'affectent, au niveau de la peau, les troubles sensitifs créés par la syringomyélie, quelle que soit leur nature.

Or, avant de nous reporter à la réalité clinique, si nous cherchions à déduire, *a priori*, cette topographie des notions que nous possédons sur la distribution des racines et sur la localisation spinale de la lésion syringomyélique, nous serions amenés à faire plusieurs hypothèses qu'il est bon de passer successivement en revue.

Fig. 39. — Coupe d'une moelle affectée de syringomyélie.

Première hypothèse. — En admettant que chaque racine corresponde à un segment médullaire et que ces segments médullaires soient superposés les uns aux autres dans le même ordre que les racines qui en émanent (*fig.* 40), nous pourrions supposer la syringomyélie détruisant simultanément ou successivement, de bas en haut ou de haut en bas, plusieurs segments médullaires. Dans ce cas-là on devrait constater une anesthésie comprenant un ou plusieurs champs radiculaires, c'est-à-dire une longue bande cutanée, plus ou moins large suivant le nombre de segments atteints, mais *parallèle à l'axe* du membre. Or, cliniquement, nous allons le voir, ce n'est pas ce qu'on observe.

Deuxième hypothèse. — Une seconde combinaison pourrait être admise, encore *a priori :* la destruction de plusieurs segments médullaires superposés, mais non directement contigus. Auquel cas on devrait avoir plusieurs bandes anesthé-

siques parallèles (chacune correspondant à un champ radiculaire), mais séparées les unes des autres par des champs radiculaires intacts. L'anatomie pathologique, comme la clinique, contredisent cette supposition.

Troisième hypothèse. — Enfin, en supposant que la syringomyélie détruise des segments superposés, mais qu'elle les détruise incomplètement chacun, l'anesthésie devrait se

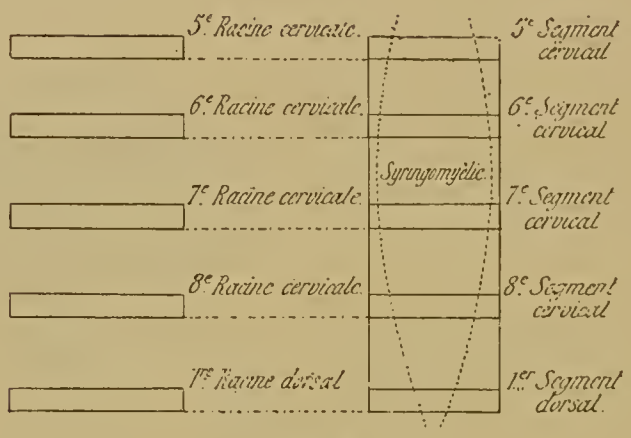


Fig. 40.

disposer sous forme de plaques isolées, chacune localisée *à une partie* d'un champ radiculaire, celle correspondant à la partie détruite du segment médullaire correspondant. Or, cette distribution de l'analgésie et de la thermo-anesthésie sous forme de taches n'est pas celle qu'on rencontre chez les syringomyéliques.

Que résulte-t-il de ce qui précède? C'est que, quelle que soit la localisation des lésions que nous supposions, et nous avons passé en revue toutes les localisations qui sont théoriquement possibles, ces lésions réaliseraient des troubles de la sensibilité fort différents quant à leur distribution, de ceux qu'on observe en fait et dont nous allons parler.

Bien que la conclusion puisse sembler paradoxale, en

réalité, il n'en est rien, vous allez le voir ; et il ne me semble pas impossible de concilier la réalité clinique avec ce que nous savons des lésions médullaires syringomyéliques.

Mais je dois tout d'abord, recourant maintenant aux faits d'observation directe, vous rappeler comment, dans la syringomyélie, se localisent et se distribuent les anesthésies. Cette distribution se fait, vous le savez, sous forme d'*anneaux* plus ou moins perpendiculaires à l'axe du membre, et, pour n'envisager que le membre supérieur, ces anneaux réalisent les anesthésies en gants, en manchettes, en bandes transversales plus ou moins larges (*fig.* 41). Vous voyez que cette topographie des troubles sensitifs ne rappelle en rien celle qu'on observe dans les lésions radiculaires ; à parler juste, elle en est pour ainsi dire la contrepartie.

Fig. 41. — Cette figure représente la topographie habituelle de l'anesthésie dans la syringomyélie (anesthésie en gant, en épaulette).

Pour expliquer ces différences, il faut se rappeler, d'une part, comment se superposent dans la moelle les origines radiculaires et, d'autre part, comment la syringomyélie exerce son action destructive sur la substance grise de la moelle. Un schéma m'aidera à vous présenter les considérations que je crois devoir vous soumettre à ce sujet (*fig.* 42).

En A est représenté le schème du membre supérieur étendu horizontalement, en B celui de la substance grise de

la moelle. Pour simplifier la démonstration, supposons que du fragment de moelle envisagé sortent trois racines seulement (1, 2, 3), issues des trois segments correspondants de l'axe gris. Chacune de ces racines, comme nous l'avons appris, se rend à une tranche longitudinale de la peau du membre. [La tranche, au lieu d'affecter la direction horizontale, serait verticale si le membre était abaissé, comme on peut aisément s'en rendre compte en faisant faire, par la pensée, aux lignes droites représentant les racines, et réu-

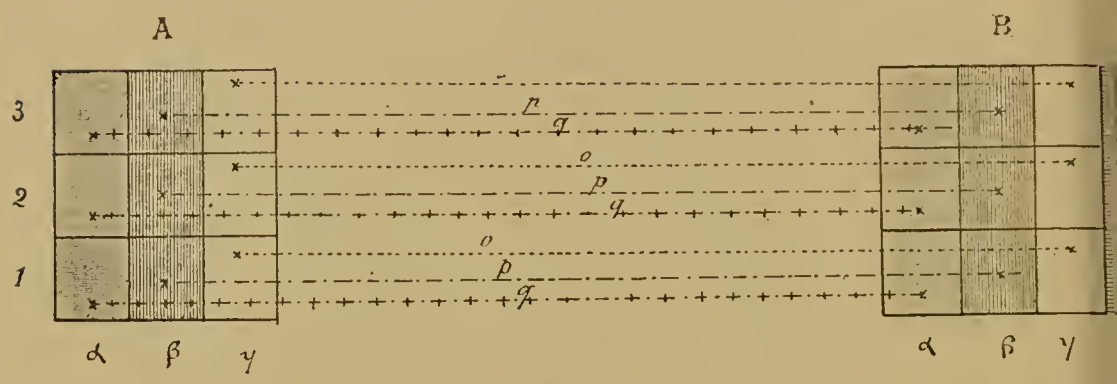


Fig. 42.

nissant A et B, un coude qui porterait A en bas en le renversant (*fig.* 43).] On conçoit qu'une lésion qui détruirait soit une racine, soit le segment médullaire d'où elle sort, produirait une anesthésie localisée à l'une des bandes 1, 2 ou 3.

Jusque-là les choses sont assez simples. Mais l'on sait que les anesthésies syringomyéliques, au lieu de se distribuer suivant les tranches 1, 2 ou 3, se disposent suivant des bandes qui seraient perpendiculaires à celles-là (α, β, γ).

D'autre part, l'anatomie pathologique nous apprend que la lésion dans la syringomyélie refoule et détruit de dedans en dehors la substance grise ordinairement sur une assez grande hauteur de l'axe gris. Comment concilier le fait cli-

nique et le fait anatomo-pathologique? En supposant que dans chaque racine il y a des tubes nerveux (*o*, *p*, *q*) qui prennent leur origine en des points plus ou moins voisins du centre de la moelle, et qui se rendent à des parties du champ radiculaire moins ou plus voisins de l'extrémité du membre. On conçoit, en effet, que dans cette hypothèse une lésion détruisant en B, c'est-à-dire dans la moelle, la

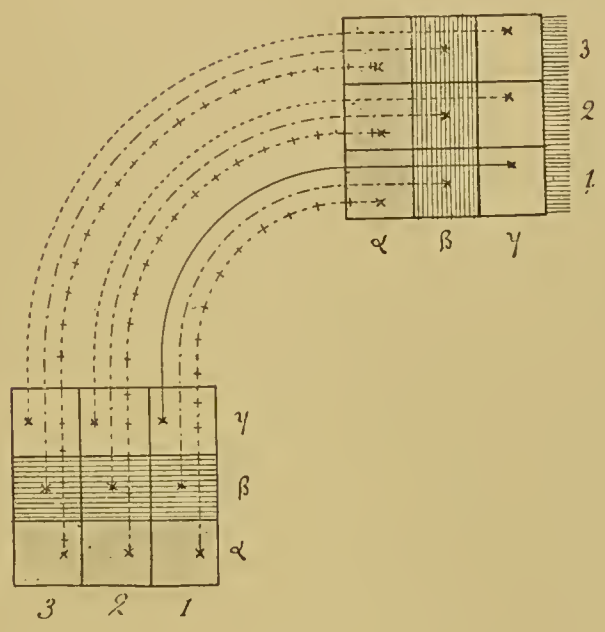


Fig. 43.

tranche α ou la tranche γ, devra s'accompagner d'une anesthésie disposée en A, c'est-à-dire au membre, suivant les tranches α et γ correspondantes. Il faut prendre un schéma pour ce qu'il vaut; celui que je viens de construire devant vous n'a pas d'autre prétention que de vous donner une explication plausible de la différence de topographie des anesthésies radiculaires et syringomyéliques. Encore dois-je faire observer qu'il vise surtout l'analgésie et la thermo-anesthésie qui sont plus directement que l'anesthésie tac-

tile subordonnées aux lésions de la substance grise de la moelle [1].

*
* *

Mais il est temps de revenir à l'histoire de notre malade. Vous n'avez pas oublié la distribution qu'affectaient chez elle les zones douloureuses, car nous avons eu affaire à de la douleur et non à de l'anesthésie, et vous vous souvenez que cette distribution était telle que nous avons été amenés à incriminer une lésion intéressant les 5e et 6e racines cervicales à droite, les 8e cervicale et 1re dorsale à gauche.

Je passe sans m'y arrêter sur les troubles moteurs contemporains des troubles de sensibilité, que je me suis contenté de vous signaler plus haut, et dont l'étude détaillée compliquerait sans profit cette leçon en nous amenant à parler des paralysies radiculaires *motrices* dont l'étude a été mieux faite que celle des paralysies *sensitives*, et mérite d'ailleurs qu'on lui consacre plus que quelques considérations incidentes. Mais je dois appeler votre attention sur un symptôme que nous avons constaté du côté des yeux et qui vaut que je m'y arrête quelques instants.

Le 7 juin, nous avons observé une *inégalité* très nette des *pupilles :* la gauche étant notablement plus grande que la droite. Il me suffit de vous indiquer cette particularité pour que la plupart d'entre vous, la rapprochant des symptômes signalés précédemment, en saisissent toute l'importance.

Vous connaissez tous l'expérience fameuse de Cl. Bernard, qui avait, du reste, été précédée par celle non moins

[1] Au moment où nous faisions cette leçon, M. Brissaud publiait, dans le *Bulletin médical* (11 janvier 1896), celle fort intéressante qu'il venait de consacrer à la *Distribution métamérique du zona des membres*, et où il s'est attaché à développer les idées qu'il n'avait fait qu'indiquer dans une leçon antérieure sur la *syringomyélie* (*Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1895, p. 225). M. Brissaud, en se plaçant à un point de vue un peu différent du nôtre, a été conduit à des conclusions analogues à celles mentionnées plus haut.

célèbre de Pourfour du Petit (1727) : quand on sectionne le sympathique cervical au cou, on détermine de la rougeur de la face et de la conjonctive et, de plus, du rétrécissement de la pupille ; ce rétrécissement est dû à la paralysie des fibres dilatatrices de l'iris. Or, Waller, puis Chauveau ont montré que ces fibres dilatatrices reçoivent leurs filets de la partie de la moelle comprise entre la 6e vertèbre cervicale et la 2e dorsale. Ces filets (est-il besoin de le rappeler) se rendent au sympathique par les rami-communicantes qui se détachent des racines au-delà du trou de conjugaison. Cl. Bernard a établi, de plus, que les fibres vaso-motrices et les fibres oculo-pupillaires, réunies dans le tronc du sympathique, sont dissociées au niveau de ces branches communicantes : les premières proviennent des 3e, 4e et 5e dorsales, les oculo-motrices des 1re et 2e dorsales. Le fait a été vérifié à nouveau par Mlle Klumpke [1].

La clinique parle, au reste, dans le même sens que l'expérimentation. Une très curieuse observation de Sands et Séguin [2] est, à cet égard, très décisive. Ces auteurs ont eu affaire à une paralysie totale du plexus brachial sans troubles pupillaires. Pour mettre fin à des douleurs vives ressenties par le malade, on crut devoir pratiquer la section des racines d'origine du plexus les plus inférieures : aussitôt se manifesta du myosis du côté de la section.

De tout cela il est permis de conclure que, lorsqu'à l'occasion d'une paralysie du plexus brachial ou de ses racines, on constate des troubles pupillaires, la 1re racine dorsale est intéressée. Mais ces troubles peuvent être de deux ordres : ou ils résultent d'une excitation de la racine, on a

[1] Mlle Klumpke, *Rev. de Méd.*, 1885.

[2] Sands et Seguin, in *Arch. of scientif. and practic. med.*, n° 1, 1871. Cette observation est rapportée par M. le prof. Raymond dans sa leçon sur les *paralysies radiculaires motrices*, in *Presse méd.*, 23 mars 1895.

alors affaire à de la mydriase ; ou ils sont d'ordre paralytique et donnent naissance au myosis.

Il y a lieu de se demander si l'inégalité pupillaire, constatée chez notre malade, tenait à une paralysie par lésion de la 1re dorsale droite (myosis droit) ou à une irritation de la 3e dorsale gauche (mydriase gauche). Si l'on réfléchit que, le 2 juillet, l'inégalité avait disparu, la seconde hypothèse est plus vraisemblable, car les effets d'une lésion irritative sont plus souvent intermittents ou transitoires que ceux d'une lésion paralysante. Je dois, à la vérité, reconnaître que la dilatation pupillaire gauche, si dilatation il y a eu, était moins accusée qu'elle ne l'est d'ordinaire sous l'influence des excitations des fibres irido-dilatatrices. Quoi qu'il en soit de la valeur du symptôme que je viens de relever, au point de vue de la détermination du *côté* où siégeait la lésion, ce symptôme n'en avait pas moins une signification diagnostique précise en ce qui concernait la *localisation* de cette lésion au niveau de l'une des premières racines dorsales.

Il est encore une particularité que je retrouve notée dans l'observation à la date du 6 juillet : c'est l'apparition d'une crise brusque d'étouffements avec cyanose. Il ne me semble pas douteux que cette crise dut être rapportée à une injure faite par la lésion à la 4e racine cervicale qui, comme vous le savez, donne le *nerf phrénique*.

En rapprochant les uns des autres les divers troubles que je viens de passer en revue, sans oublier la paralysie motrice des membres supérieurs, sur laquelle je ne me suis pas arrêté pour les raisons dites précédemment, et qui devint complète le 9 juillet, nous nous trouvions conduit à admettre une compression radiculaire en *hauteur* sur les points que je vous ai indiqués, mais dont il nous reste à déterminer le siège en *profondeur*. La compression s'exerçait-elle sur les

racines dans leur trajet intraduremérien, ou, au contraire, ne les intéressait-elle qu'après leur sortie du sac dural, c'est-à-dire au-delà du ganglion? Dans la première hypothèse on eût pu s'expliquer plus aisément l'absence d'anesthésie coïncidant avec un degré accusé de paralysie motrice en supposant une compression très accusée des racines antérieures et une simple irritation, sans abolition de fonction, des postérieures. Il y avait cependant toutes raisons de penser que la compression était extraduremérienne, car, si elle se fût exercée à l'intérieur du sac dural, il y a gros à parier que la moelle eût été directement et précocement mise en cause et que nous eussions observé, à une époque voisine du début de la maladie, les symptômes révélateurs de la compression médullaire qui se sont manifestés seulement à la période ultime de l'affection, comme je vous le dirai dans un instant.

Mais alors, si la lésion portait sur les troncs radiculaires communs, formés de la réunion des racines antérieures et postérieures, on pourrait être surpris que l'anesthésie ait fait défaut, la compression étant évidemment très marquée puisqu'elle abolissait la conductibilité dans les racines motrices. Toutefois on sait qu'en pareil cas les choses se passent souvent de la sorte; les anesthésies sont moins constantes et aussi moins tenaces que les troubles moteurs. M. Raymond a insisté sur ce fait [1]. C'est peut-être affaire de suppléance, à moins, ce que j'incline plus volontiers à penser, qu'il ne faille, comme des expériences diverses, notamment celles de Weir Mitchel, l'ont montré, une compression plus puissante pour empêcher, dans une fibre nerveuse, le courant centripète que pour mettre obstacle au courant centrifuge. Au reste, il convient d'ajouter qu'à cause des douleurs l'exa-

[1] F. Raymond, *loc. cit.* (*Presse médicale*, 23 mars 1895).

men délicat était, chez notre malade, devenu si difficile qu'il ne serait pas impossible qu'un certain degré d'hypoesthésie ait existé sans avoir pu être relevé.

En résumé, le diagnostic *topographique* que l'analyse du cas nous avait conduit à porter était le suivant : compression des racines cervicales et 1re dorsale entre la sortie de la dure-mère et le plexus brachial, s'étant exercée d'abord à droite aux dépens des 5e et 6e cervicales, puis ayant contourné la dure-mère de haut en bas pour aller intéresser les 8e cervicale et 1re dorsale. Quant à la *nature* de la cause comprimante, il était difficile de la déterminer avec certitude. Toutefois, il y avait bien des chances pour qu'une lésion localisée de la façon que je viens d'indiquer et ayant évolué, comme vous savez, d'une manière lente et progressive, fût une *lésion tuberculeuse*. Ce qui nous confirmait encore dans cette idée c'est que, bien qu'il n'existât aucune trace d'affaissement vertébral, la pression au niveau des dernières vertèbres cervicales et 1re dorsale était manifestement douloureuse. Vous allez voir qu'à la nécropsie nos prévisions ont été vérifiées.

Mais, avant de vous en exposer les résultats et de faire passer les pièces anatomiques sous vos yeux, je dois appeler votre attention sur un épisode ultime qui s'est produit durant les derniers jours de la vie. Je reprends l'observation, et voici ce que j'y trouve consigné à la date du 8 juillet :

La malade se plaint, depuis deux jours, de douleurs dans les membres inférieurs. Elle les distingue très nettement de celles des membres supérieurs : ce sont des douleurs plus diffuses, qui ont plutôt, surtout aux pieds, le caractère d'engourdissements. La *motilité* des membres inférieurs est certainement diminuée (depuis quatre jours) : on ne peut dire exactement

dans quelle mesure, car on doit tenir compte de la douleur provoquée par le moindre mouvement. La *sensibilité* est conservée. Les *réflexes* rotuliens sont *exagérés*. On a noté cette exagération avec tendance à la trépidation spinale dès le 4 juillet. La nuit dernière, la malade a uriné sous elle sans s'en apercevoir.

Le 9 juillet, la malade est très difficile à examiner, car tous les mouvements communiqués sont douloureux. Les membres inférieurs sont inertes ; les orteils sont absolument immobiles. Les *réflexes* rotuliens sont *abolis*. La sensibilité est profondément troublée : l'anesthésie est absolue au niveau des pieds, s'étend sur l'abdomen et le tronc jusqu'à une ligne passant par les deux mamelons. Le froid, le contact, la piqûre ne sont perçus ni aux pieds, ni aux jambes ; ils le sont un peu au niveau de l'abdomen et du thorax. A la face et à la partie supérieure de la poitrine la sensibilité est normale. Depuis hier la malade a uriné plusieurs fois dans son lit ; elle mange peu et, étant assise, elle souffre vivement au haut de la colonne vertébrale. Température à onze heures, 40°,2. Dans la journée, le thermomètre monte encore, la malade se met à délirer ; à sept heures du soir, elle est dans le coma, et elle meurt à neuf heures.

Ces phénomènes terminaux dénotaient, à n'en pas douter, que, dans les derniers jours de la vie, la compression, qui jusque-là avait limité son action aux racines, venait d'intéresser la moelle. Et, par anticipation, je puis dire que nous avons à la nécropsie rencontré, au voisinage de la lésion primitive et ancienne, du pus de formation récente dont l'accumulation peut à la fois expliquer et la fièvre et les modifications dans la symptomatologie motrice et sensitive de la période ultime de la vie.

Mais nous avons relevé dans cette symptomatologie terminale un détail qui vaut la peine que je m'y arrête. On a noté, en effet, que les *réflexes rotuliens*, exagérés dès le

4 juillet, jour où les phénomènes de compression médullaire semblent avoir commencé à se manifester, étaient abolis le 9. Comment peut-on expliquer cette succession de phénomènes?

L'exagération initiale de la réflectivité ne saurait nous surprendre; elle est de règle chaque fois que la moelle est à quelque degré comprimée au-dessus du centre qui commande le réflexe rotulien, et je vous ai dit que tel avait été le cas. Mais, où la difficulté apparaît, c'est lorsqu'il s'agit de déterminer la raison pour laquelle à l'*hyperexcitabilité* réflexe s'est substituée l'*abolition* du phénomène du genou.

Notez que cette substitution s'est produite au moment où la paralysie devenait plus complète, c'est-à-dire la compression de la moelle plus accusée. Or, divers observateurs (Charlton Bastian, Bwolby, Footh [1]), ont montré que, dans ces conditions, l'absence de réflexe, quoique moins commune que l'exagération, s'observe quelquefois. Elle résulterait de la destruction (par compression ou par un autre processus) de la moelle dorsale ou cervicale dans toute sa largeur, et serait due, d'après les auteurs en question, à la cessation de l'influence dynamogène que le cerveau exercerait normalement sur la moelle épinière. Je me hâte d'ajouter que cette influence dynamogène est une hypothèse toute gratuite et que l'explication des auteurs anglais ne satisfait pas suffisamment l'esprit.

D'ailleurs, M. Babinski [2] a montré que la perte des réflexes pouvait se rencontrer, dans des cas analogues au nôtre, à la suite de compressions légères de la moelle et sans qu'il existe de lésions spinales de quelque importance. Si bien que cette abolition de la réflectivité serait plutôt de

[1] *Soc. méd. et chir. de Londres*, séances des 25 fév., 13 avril, 13 mai 1890.

[2] Babinski, *Paraplégie flasque par compression de la moelle*, in *Arch. de méd. expér.*, 1er mars 1891.

bon augure au point de vue du pronostic, puisqu'elle impliquerait plutôt l'intégrité de la moelle, et, par suite, la guérison possible, contrairement à l'exagération permanente et accusée des réflexes qui signifie, vous le savez, lésion spinale transverse avec dégénérescence secondaire des cordons latéraux, par suite incurabilité.

*
* *

Mais c'est assez s'attarder à la symptomatologie. J'ai fait ressortir devant vous toutes les particularités de l'observation qui valaient la peine d'être relevées. Le moment est venu de vous indiquer et de vous montrer les lésions rencontrées à l'autopsie. C'était bien celles que nous avions prévues et que l'analyse des troubles nous avait permis de localiser avec une certaine précision.

Je fais d'abord passer sous vos yeux les vertèbres cervicales : vous pouvez constater que les corps des 5e et 6e vertèbres sont affectés de carie tuberculeuse. Cette carie a été le point de départ et l'occasion des autres altérations qui, à l'autopsie, se sont présentées les premières à notre observation, et qu'il me reste à vous signaler. Au demeurant, sur la pièce macérée que voici, vous pouvez encore les voir : remarquez que la dure-mère est tapissée sur sa face externe de fausses membranes (*pachyméningite*) particulièrement développées sur la partie latérale droite où elles forment une couche de 1 centimètre et plus d'épaisseur. Ces néomembranes en cet endroit englobent plus ou moins étroitement les racines depuis la 3e cervicale jusqu'à la 2e dorsale, mais il est manifeste que les 5e et 6e racines, celles qui *ont crié* durant la vie, sont plus enserrées que les autres par le paquet membraneux. De ce foyer central droit les fausses membranes s'étendent sur les faces antérieure, postérieure

et latérale gauches ; là elles engainent les 7e et 8e racines cervicales, les 1re et 2e dorsales. En résumé, les racines intéressées sont bien celles que nous avions présumées atteintes, seulement la lésion était un peu plus étendue que nous n'avions été autorisé à le supposer d'après la topographie de la douleur. Quelques-unes des racines entourées par les fausses membranes (3e cervicale, 2e dorsale droite ; 7e cervicale et 2e dorsale gauche) avaient subi l'injure sans protester, vraisemblablement parce que leurs fibres sensitives étaient moins comprimées que celles des autres.

Il convient d'ajouter qu'au moment de l'autopsie nous avons constaté la présence, au voisinage des 4e et 5e lames cervicales droites, d'une collection purulente communiquant, par un pertuis situé entre les vertèbres, avec un foyer extra-rachidien de la région cervicale profonde. L'infiltration, d'ailleurs, s'étendait en nappe jusqu'au niveau de la 2e vertèbre dorsale, formant à la surface, et dans l'épaisseur des fausses membranes, de petits foyers discrets.

Que les accidents de paraplégie et la fièvre terminale aient été dus au développement de cette suppuration, le fait ne me paraît pas douteux ; mais il est à noter que la compression de la moelle qui s'exerçait à travers la dure-mère, était relativement légère. En effet, l'examen de l'organe, après ouverture du sac dural, nous a montré qu'il n'y avait pas de déformation : la pie-mère était restée saine, ni épaissie, ni adhérente à la dure-mère. Le cas, vous le voyez, réalisait, en ce qui concerne du moins la pathogénie de la paraplégie et de l'abolition des réflexes, les conditions indiquées par M. Babinski dans son mémoire.

*
* *

Il était intéressant de savoir si les racines comprimées

n'avaient pas subi la dégénérescence de quelques-unes au moins de leurs fibres. L'examen a montré qu'il en était ainsi, encore bien que nous n'ayons pas constaté de symptômes *de déficit*, je veux dire d'anesthésie positive ; la 5e racine postérieure droite, notamment, était nettement plus grêle que la gauche. Ces lésions radiculaires s'étaient, du reste, manifestées surtout à la périphérie, et vous savez que pour les fibres radiculaires postérieures, la périphérie c'est

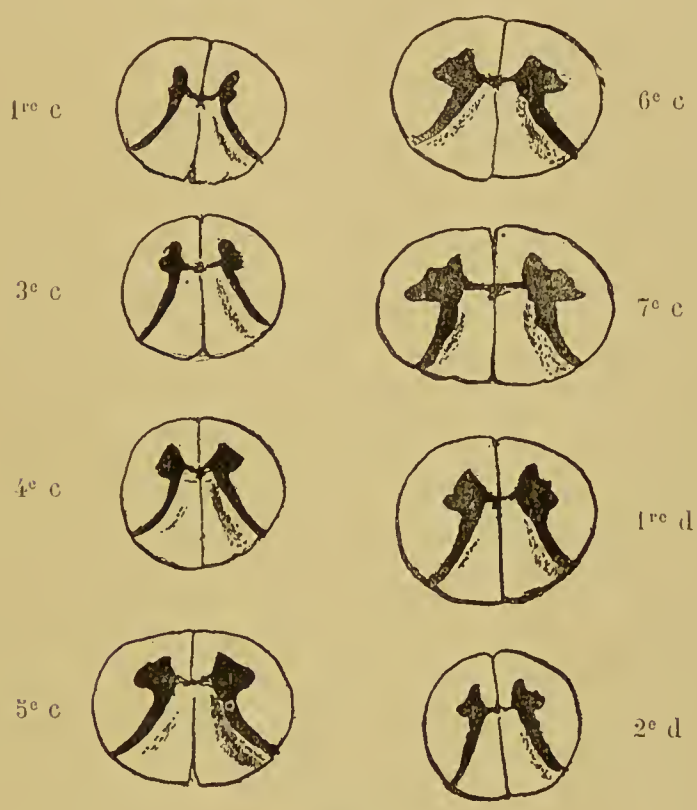


Fig. 44.

la portion intra-cordonale de la fibre, le centre correspondant au ganglion rachidien. Vous pouvez voir, en effet, sur la série de coupes de moelle que voici (*fig.* 44) et qui sont superposées depuis le niveau de la 2e dorsale jusqu'à celui de la 1re cervicale, des tractus de sclérose occupant les cor-

dons de Burdach et qui résultent de la dégénérescence de quelques-unes des fibres des racines correspondantes ou sous-jacentes. Ces lésions, vous pouvez en juger, sont les analogues de celles qui constituent le tabes et pour la raison simple que les altérations tabétiques de la moelle, d'après les idées qu'on s'en fait aujourd'hui, sont consécutives, elles aussi, à une dégénérescence primitive des racines.

Je ne m'arrêterais pas à vous parler du *pronostic*, jugeant inutile de revenir sur une situation clinique, dont les événements se sont chargés de nous démontrer la gravité, si je ne tenais à vous faire remarquer que l'issue de l'affection a été le résultat d'une complication éventuelle, la suppuration, et qu'elle eût pu être tout autre. Quand les foyers tuberculeux des vertèbres se calcifient, les fausses membranes qui résultent de la pachyméningite externe peuvent s'arrêter dans leur développement, se flétrir dans une certaine mesure, et les troubles de compression, qui en résultent, s'atténuer et même guérir. Les faits de Michaux sont là pour l'attester. Il faut donc bien savoir que, si une carie tuberculeuse des vertèbres est toujours une affection sérieuse, ce n'est pas toujours une affection fatale.

Aussi comprendrez-vous qu'aux premiers jours où nous avons observé notre malade, alors qu'on était en droit d'avoir des doutes sur la marche ultérieure des accidents, nous ne nous soyions pas arrêté à l'idée d'une intervention chirurgicale dont on pouvait pourtant discuter l'opportunité en présence des douleurs dues à une compression qu'il nous était possible de localiser. Les opérations sur le rachis sont toujours, bien plus que celles sur le crâne, des opérations de conséquence, et elles doivent être réservées pour les cas à indication précise où la gravité certaine de l'affection les commande, en même temps que la nature du processus autorise à escompter leur efficacité : de cet

ordre sont certaines douleurs névralgiques à origine radiculaire, quelques néoplasmes, les kystes hydatiques, par exemple, qui ne sont pas rares au niveau du cône terminal et de la queue de cheval. Mais, à l'examen des lésions que j'ai fait passer sous vos yeux, vous pouvez juger quel résultat désastreux aurait eu l'intervention opératoire chez une malade, d'ailleurs déjà très affaiblie. Elle n'eût pu que hâter les événements en présence desquels, il faut bien l'avouer, nous avons été à peu près désarmés.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

LES MYÉLITES INFECTIEUSES EXPÉRIMENTALES

SOMMAIRE. — L'infection et la moelle. — Travaux récents relatifs aux myélites expérimentales. — Un cas de paraplégie par infection staphylococcique chez le lapin. — Conditions dans lesquelles se développent les troubles médullaires à la suite des infections provoquées. — Formes variées de ces troubles. — Lésions médullaires auxquelles ils correspondent. — Pathogénie de ces lésions : microbes et toxines. — Application de ces faits à la pathologie humaine.

MESSIEURS,

A certaines époques la science marche vite, et l'on reste surpris en considérant la rapidité avec laquelle se transforment les idées et changent les points de vue. Si vous regardez seulement de vingt ans en arrière, vous ne constaterez pas sans quelque étonnement qu'il a suffi d'un aussi court espace de temps pour modifier presque de fond en comble nos conceptions sur la *pathogénie des myélites*. Naguère encore, on était préoccupé surtout de pénétrer la *mécanique* du cerveau et de la moelle, et on estimait qu'il y avait lieu de se tenir presque pour satisfait quand on avait précisé la *physiologie pathologique* des symptômes constatés et mis en évidence les caractères anatomo-cliniques des entités morbides qu'on venait de découvrir. « Il

semblait à beaucoup d'esprits, comme on l'a dit justement[1], que la pathologie nerveuse constituât un domaine prohibé aux entreprises du microbe. »

Aussi quand, en 1876, M. le professeur Fournier parla des relations de la syphilis et du tabes, son opinion, que personne, je crois, ne conteste plus aujourd'hui, fut accueillie avec un bien naturel scepticisme. Il en fut de même de celle émise en 1879, par MM. Kahler et Pick, à propos du rôle que joueraient les maladies infectieuses aiguës dans l'étiologie de la sclérose en plaques. Cinq ans après, les esprits étaient déjà mieux préparés à accueillir cette idée, et, si M. Pierre Marie ne parvint pas à l'imposer à tous, du moins lui attira-t-il de nombreux adhérents.

A vrai dire, le *tabes* et la *sclérose en plaques* ne sont pas les affections les plus propres à démontrer la part importante que l'infection prend à la genèse des myélites. La première, encore bien qu'elle soit d'ordinaire étroitement subordonnée à la vérole, n'est pas sous sa dépendance directe, exclusive et constante : c'est simplement une affection *parasyphilitique*. Sa relation habituelle avec la syphilis est indéniable, mais la nature exacte et précise de cette relation nous échappe. Quant à la sclérose en plaques, s'il y a de bonnes raisons pour croire à son origine infectieuse, il y en a aussi pour la combattre ; en tous cas la preuve décisive, anatomique ou expérimentale de cette origine, fait encore défaut.

Sans doute, le fait qu'une maladie médullaire a une évolution chronique et progressive n'est pas un argument suffisant pour refuser d'admettre que cette maladie puisse être la conséquence d'une infection : certaines myélites syphilitiques et tuberculeuses suffisent à attester le con-

[1] L. Vaillard, *Rapport sur les myélites infectieuses*, in *Comptes Rendus du Congrès de Médecine de Bordeaux*, 1895.

traire. Mais il faut reconnaître qu'en ce qui concerne le rôle des agents infectieux dans la pathogénie des lésions médullaires, la démonstration de ce rôle est surtout facile à faire pour les *inflammations aiguës* ou *subaiguës*.

Vous n'ignorez pas qu'il est assez commun d'observer des troubles paralytiques au cours ou à la suite des maladies générales. Vous en trouverez dans la thèse, encore d'actualité, de M. Landouzy[1] la copieuse nomenclature. Mais ces paralysies, pour la plupart, relèvent de simples lésions des nerfs périphériques. Toutefois, dans un nombre respectable de cas les nécropsies ont montré que quelques-unes d'entre elles étaient sous la dépendance de lésions médullaires : M. Grasset a soigneusement relevé les cas en question que vous trouverez mentionnés dans le *Rapport* que ce maître distingué a présenté au Congrès de Médecine de Bordeaux, en 1895. Je me contente de vous renvoyer à cet important document, car mon intention est de vous entretenir plus spécialement aujourd'hui des myélites infectieuses *expérimentales*.

*
* *

Vous n'aurez pas de peine à comprendre que, si l'on arrive, en inoculant à l'animal des agents infectieux divers, à reproduire des symptômes analogues à ceux par lesquels se traduisent les affections de la moelle chez l'homme, et à provoquer des lésions identiques à celles que l'anatomie pathologique révèle chez les individus qui ont succombé à ces affections, le problème de la pathogénie des myélites aura fait un grand pas et la relation de ces dernières avec les infections de divers ordres pourra être du coup consi-

[1] Landouzy, *Des paralysies dans les maladies aiguës*. Th. agrég., 1880.

dérée comme indirectement établie. Or, la preuve dont il s'agit peut être aujourd'hui considérée comme acquise : c'est là ce que je me propose de vous démontrer.

Les premiers faits recueillis remontent à moins de dix ans, et depuis cette époque ils se sont multipliés, si bien qu'ils constituent aujourd'hui un ensemble de documents suffisants pour entraîner la conviction. Toutefois, il importe de faire de ces faits plusieurs groupes, car tous n'ont pas la même valeur au point de vue de la démonstration que nous visons. Il faut classer à part ceux dans lesquels les expérimentateurs ont déterminé des paralysies diversement localisées sans nous renseigner sur la cause prochaine de ces paralysies, soit que les examens anatomiques aient été insuffisants, soit qu'ils aient été négatifs. Tels sont les faits publiés par Charrin (paralysie par *infection pyocianique*), par Roux et Yersin (*infection diphtéritique*), par Manfredi et Traversa (*infection streptococcique*), par Grancher, Martin et Ledoux-Lebard (*infection tuberculeuse*), par Gilbert et Lion (infection *tuberculeuse* et infection par un bacille rencontré *dans un cas d'endocardite*).

Mais nous pouvons retenir un nombre imposant d'expériences à l'occasion desquelles les auteurs ont trouvé dans la moelle des altérations qu'on semble bien autorisé à considérer comme la cause des troubles paralytiques relevés chez les animaux inoculés. Je vous rappellerai celles de Gilbert et Lion [1] (infection par le *coli-bacille*) de H. Roger, de Bourges [2], de Widal et Bezançon [3], de Sabrazès et Mongour (infection *streptococcique*), de Vincent [4] (infection par le *bacille d'Eberth*), de Thoinot et Masselin (infection par

[1] Gilbert et Lion, *Soc. Biologie*, 13 février 1892.
[2] Bourges, *Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathologique*, mars 1893.
[3] Widal et Bezançon, *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 janvier 1895.
[4] Vincent, *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai 1893.

le *coli-bacille* et le *staphilococcus aureus*), de Silvio Dessy[1] (infection *tuberculeuse*), enfin celles, sur lesquelles j'aurai dans un instant l'occasion de revenir, de Enriquez et Hallion, de Stcherbach, de Crocq fils, de Claude (intoxication par les *toxines diphtéritiques* et *autres*).

Nous-même avons poursuivi ici, avec le concours de notre interne M. Henri Lebon, des recherches sur les lésions médullaires provoquées par l'*infection pneumococ-*

Fig. 45.

cique et *staphylococcique*. Les résultats de ces recherches, auxquels je vais avoir plus d'une fois l'occasion de faire allusion, ont été communiqués, l'an passé, par l'un de nous au Congrès de Médecine de Bordeaux et ont fait le sujet de l'intéressante thèse de M. Lebon[2].

Les documents ne manquent pas, vous le voyez : je vais essayer de dégager les enseignements qui en découlent.

[1] Silvio Dessy, *Tuberculosi sperimentale del medullo spinale nella cavia*, in *Gazetta med. di Forino*, 15 mars 1894.

[2] H. Lebon, *Contribution à l'étude des myélites infectieuses expérimentales*. Th. de Paris, 1896.

*
* *

Au préalable, je ne saurais mieux faire, pour vous convaincre de la réalité des paralysies infectieuses expérimentales qui, j'espère l'établir, relèvent de lésions médullaires, que de vous en montrer un exemple très net. Le lapin que voici (A) (*fig.* 45) a été inoculé, il y a huit jours, dans la

Fig. 46.

veine marginale de l'oreille avec quelques gouttes d'une culture de staphylocoque. Jusqu'à hier il n'avait présenté aucun symptôme particulier, sauf un malaise passager à la suite de l'inoculation ; mais, depuis vingt-quatre heures, il est affecté de diarrhée, de rétention d'urine et de paralysie évidente du train postérieur. Remarquez, en effet, son attitude sur la chaise où nous l'avons placé, et comparez-la à celle de ce second lapin (B) (*fig.* 46) qui, lui, est bien portant. Tandis que nous avons peine à empêcher le lapin B de fuir, le lapin A reste immobile sur le siège : le tronc est incliné sur le côté gauche, et les pattes postérieures conservent l'attitude que nous leur avons communiquée, l'ani-

mal n'ayant pas la force de les ramener sous le ventre, comme le fait instinctivement un lapin en bonne santé (*fig.* 46). Si nous soulevons le malade par les oreilles, le train postérieur prend l'attitude tombante, et il est manifeste que l'animal est dans l'impossibilité à peu près absolue de le mouvoir.

Voilà, Messieurs, un cas aussi démonstratif que possible de *paraplégie* et qui rappelle, trait pour trait, ce qu'on observe chez l'homme dans la myélite dorso-lombaire.

*
* *

Mais la paraplégie, au moins limitée aux membres postérieurs, n'est pas l'unique syndrome par lequel se traduisent les myélites expérimentales ; dans un instant, je passerai en revue les symptomatologies variées auxquelles elles peuvent donner naissance. Pour l'instant, je dois appeler l'attention sur les CONDITIONS dans lesquelles les troubles médullaires se manifestent au cours des infections provoquées.

Ils peuvent être *précoces* et contemporains des autres symptômes qu'engendre l'infection. Plus souvent ils sont *retardés* et ne se montrent qu'après la chute de la fièvre et la guérison apparente de l'animal.

Le tableau que voici résume les faits qui nous sont personnels.

INFECTION	DATE D'APPARITION des premiers troubles médulaires.	DURÉE DE LA VIE à partir du début des troubles paralytiques.
Pneumocoque	10e jour	14 jours
Staphylocoque	7e jour	4 jours
id.	9e jour	6 jours
id.	9e jour	10 jours
id.	20e jour	11 jours

Il peut arriver que la paraplégie soit bien plus tardive : c'est ainsi que, dans un des cas d'infection coli-bacillaire déterminé par MM. Thoinot et Masselin, la paralysie ne se manifesta que six mois après l'inoculation.

Dans quelques cas, dont M. Vaillard a fait, avec raison, ressortir l'intérêt, les symptômes médullaires sont la première et l'unique manifestation de l'infection : c'est ce qui eut lieu dans l'une des expériences de MM. Widal et Bezançon avec le streptocoque. Les faits de cet ordre prouvent, comme le remarque M. Vaillard, qu'une infection inconnue ou méconnue peut devenir le point de départ d'une myélite qui semblera née sans cause.

*
* *

Entrons maintenant dans quelques détails sur la SYMPTOMATOLOGIE des myélites expérimentales.

La *paraplégie* en est la manifestation la plus commune. Nous l'avons, en ce qui nous concerne, observée trois fois, une fois à la suite de l'inoculation d'une culture virulente de pneumocoque, deux fois après inoculation du *staphylococcus aureus*. D'ordinaire, comme dans nos cas, on a affaire à une paraplégie *flaccide;* mais on peut aussi rencontrer la paraplégie *spasmodique :* MM. Widal et Bezançon notamment en ont rapporté des exemples. L'*amyotrophie* accompagne communément la paralysie des membres et, d'après nos observations, elle porte sur l'ensemble des muscles du train postérieur et se développe rapidement. Comme symptômes secondaires et accessoires, il faut encore signaler la *rétention d'urine* et la *diarrhée*. Quand les animaux ne se rétablissent pas, l'amaigrissement général, la *cachexie,* avec ou sans *fièvre,* amènent la mort qui survient,

précoce ou tardive, de deux jours à six ou huit semaines après le début des accidents.

Plus rarement on a affaire à une symptomatologie qui rappelle celle de la *paralysie spinale infantile*, en ce sens que les troubles paralytiques se localisent, au moins au début, à l'un des membres. Nous avons observé le fait, une fois, vingt jours après l'inoculation d'une culture de staphylocoque, et l'autopsie, comme je vous le dirai dans un instant, nous a donné l'explication de cette particularité clinique. Il convient d'ajouter, toutefois, que, circonscrite au début à la patte postérieure gauche, la paralysie, dans le cas auquel nous faisons allusion, gagna ultérieurement la patte antérieure du même côté, puis celles du côté opposé : le lapin succomba après onze jours de maladie.

Quelquefois les troubles parétiques s'étendent assez rapidement du train postérieur à l'antérieur. On a alors affaire à une sorte de *paralysie ascendante aiguë*. Vincent, Thoinot et Masselin, Ausset[1] ont observé des faits de cet ordre. Nous-même, avec M. Lebon, avons vu les choses se passer de la sorte chez un lapin inoculé avec le staphylocoque. L'inoculation avait eu lieu le 17 février 1895 : le 26, apparurent les premiers symptômes de paraplégie et, les jours suivants, la paralysie s'étendit aux membres antérieurs. L'animal, devenu incapable de faire le moindre mouvement, succomba le 7 mars dans un état de cachexie très prononcée.

La paralysie, au lieu d'être ascendante, peut exceptionnellement affecter la marche inverse, intéresser les membres antérieurs d'abord, puis les postérieurs. C'est ce qui eut lieu dans l'une des expériences rapportées par MM. Sabrazès et Mongour[2].

[1] Ausset, *Congrès de Méd. de Bordeaux*, 1895.
[2] *Comptes Rendus du Congrès médical de Bordeaux*, 1895.

Enfin, je dois vous rappeler les faits très intéressants observés par M. H. Roger[1], qui a, l'un des premiers, déterminé des myélites expérimentales. H. Roger, en inoculant à des lapins une culture atténuée de streptocoques provenant d'un érysipèle, a provoqué non des paralysies, mais des *amyotrophies simples* à évolution subaiguë et momentanément progressives.

Vous le voyez, Messieurs, la physionomie clinique que les myélites provoquées sont susceptibles d'affecter chez l'animal est fort variable. Mais il n'y a rien de surprenant à cela. Nous retrouvons là, et ce devait être, des formes analogues à celles qui s'observent dans les myélites spontanées de l'homme : chez l'animal, comme chez l'homme, en effet, la symptomatologie est subordonnée à la localisation et à l'évolution des lésions, tantôt aiguës, tantôt subaiguës, quelquefois localisées, plus souvent diffuses, dans certains cas extensives. Dans un instant, nous aurons à rechercher si l'on peut découvrir les raisons d'être de ces variétés d'allures, mais il y a lieu, au préalable, de nous demander à quelles lésions elles correspondent.

*
* *

Ces lésions sont des lésions délicates que révèle seul l'examen microscopique. En effet, dans la plupart des cas de myélite expérimentale publiés jusqu'à ce jour, on n'a noté ni altérations des méninges, ni altérations de la moelle perceptibles à l'œil nu. Peut-être le fait de M. Vincent (infection par bacille d'Eberth associé à un bacille indéterminé retiré de la rate d'un typhique) fait-il exception, car on y a constaté du ramollissement de la région lombaire. Nous

[1] H. Roger, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

avons noté même chose chez un cobaye infecté par pneumocoque.

Presque toujours les lésions qu'a décelées l'examen histologique se sont montrées diffuses, avec prédominance au niveau des renflements et quelquefois localisation exclusive au renflement lombaire. La *substance blanche* est d'habitude peu touchée ; cependant Widal et Bezançon et, avant eux, Gombault (à propos des faits de Thoinot et Masselin) y ont signalé des altérations des cylindraxes (gonflement moniliformes, transformation granuleuse ou vacuolisation) et de la myéline (atrophie et disparition).

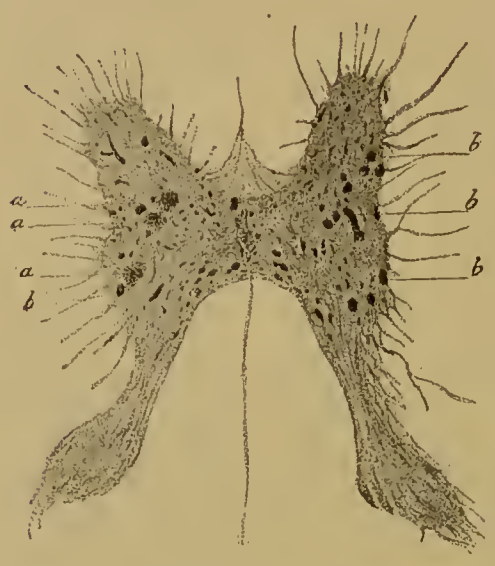


Fig. 47. — Coupe de la moelle d'un lapin infecté par pneumocoque. *a*, vaisseaux dilatés avec hémorrhagies périphériques. *b*, vaisseaux hyperémiés.

Les altérations portent de préférence sur la *substance grise*. D'ordinaire celle qui attire l'attention au premier coup d'œil est une dilatation fort accusée des vaisseaux. Les artérioles au niveau des cornes antérieures et de la commissure et souvent aussi des cornes postérieures sont distendues, tortueuses ; en certains points la paroi a éclaté sous la pression des globules rouges qui font hémorrhagie à son pourtour. Sur la préparation que je fais passer sous vos yeux (*fig.* 47) et qui provient de la moelle d'un lapin que nous avons rendu paraplégique par infection pneumococcique, l'hyperémie artérielle est des plus nette. Elle a été constatée de même par la plupart des expérimentateurs (Gilbert et Lion, Roger, Bourges, Vincent, Widal et Bezan-

çon). Toutefois, M. Gombault, dans les cas soumis à son examen par MM. Thoinot et Masselin, a noté, au contraire, le rétrécissement du calibre des vaisseaux.

Cette hyperémie ne saurait nous surprendre : elle se rencontre très accusée dans certains cas de myélite infec-

Fig. 48. — Moelle humaine dans un cas de rage (hyperémie et infiltration embryonnaire péri-vasculaire).

tieuse spontanée. C'est ce qui a lieu notamment dans la rage, chez l'animal comme chez l'homme : jugez-en en jetant les yeux sur cette coupe de moelle rabique (*fig.* 48).

Je vous prie d'examiner aussi cette autre préparation qui provient d'un individu mort, il y a quelques mois, dans notre service, de paralysie ascendante aiguë survenue sous une influence que nous n'avons pu préciser, mais très probablement infectieuse. Là encore vous pouvez constater

que les artères sont dilatées et que la substance grise de la moelle est hyperémiée à un haut degré (*fig.* 49).

Mais dans ces deux moelles les modifications vasculaires ne consistent pas seulement en dilatation du calibre des vaisseaux et en ruptures de leurs parois : il y a encore

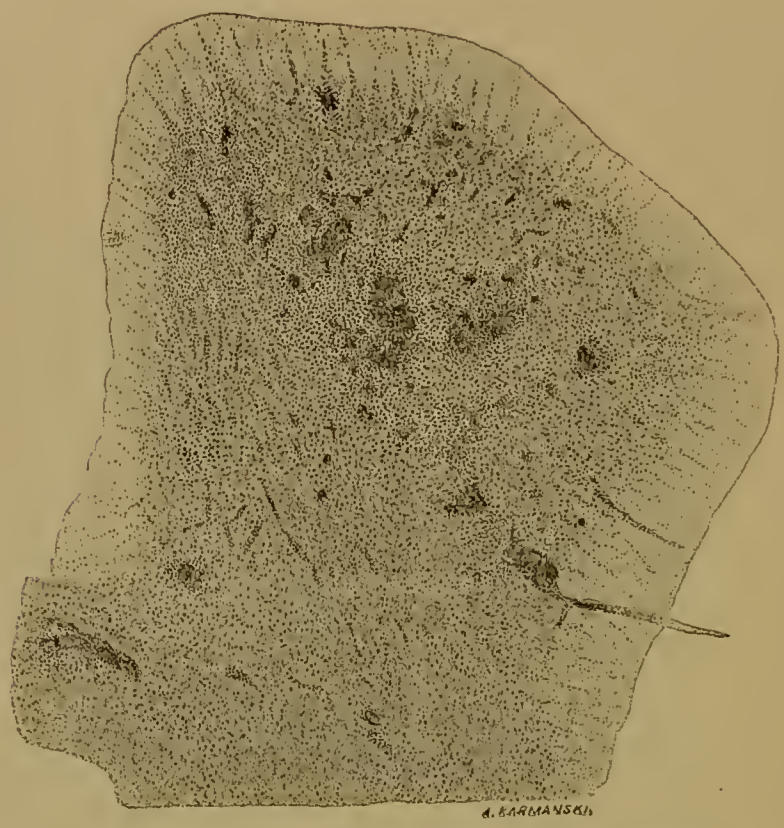


Fig. 49. — Moelle d'un malade affecté de paralysie ascendante aiguë.

oblitération de la lumière de quelques-unes des artérioles et infiltration embryonnaire très intense à leur pourtour. Ces dernières lésions, jusqu'à présent, ne se sont pas rencontrées, au moins à titre habituel, dans les myélites expérimentales. Cependant M. Bourges signale l'oblitération des vaisseaux par des blocs jaunâtres réfringents, et M. Vincent a constaté une prolifération inaccoutumée de leur

endothélium. Nous-même, dans un de nos cas, nous avons noté des lésions d'endartérite sur la topographie et les suites desquelles je reviendrai dans un instant.

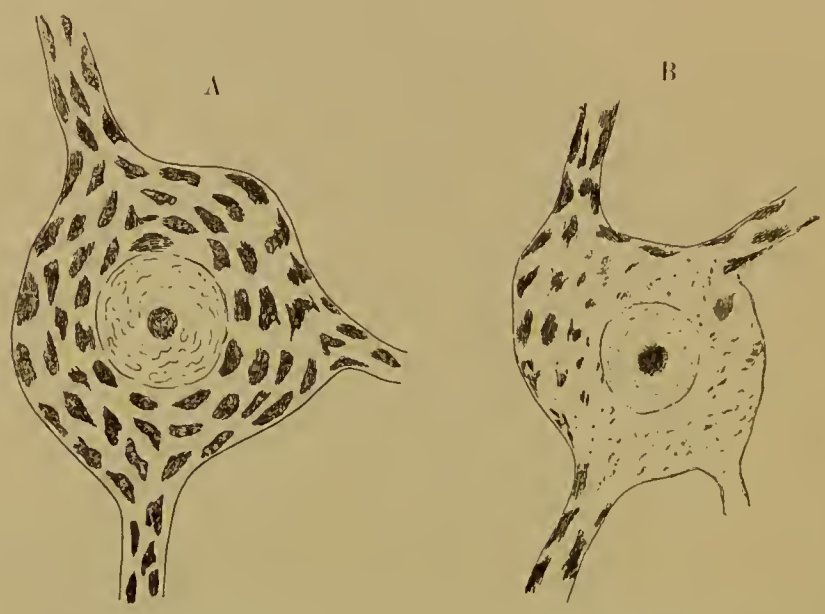
En résumé, si l'on peut formuler une loi d'après les faits encore trop peu nombreux recueillis jusqu'à ce jour, on est en droit de dire que dans les myélites expérimentales la *dilatation des artères* avec ruptures et *hémorrhagies consécutives* est la règle, que les lésions de l'endartère, l'oblitération du calibre des vaisseaux, l'infiltration embryonnaire périvasculaire sont l'exception.

Mais, Messieurs, les cellules de la moelle, particulièrement les grosses cellules des cornes antérieures, qui constituent des organismes délicats, sont d'habitude les premières à subir l'influence des agents infectieux répandus expérimentalement dans la circulation. Alors que les cellules de la névroglie sont pas ou très peu touchées, les cellules nerveuses présentent des altérations sur la constance desquelles les expérimentateurs sont d'accord. Tous d'ailleurs leur assignent des caractères à peu près identiques au degré près, dans les divers cas : il s'agit de la transformation vacuolaire du protoplasma, de sa dégénérescence granuleuse ou vitreuse, de l'atrophie du corps de la cellule, et quelquefois du noyau, exceptionnellement de la rupture des prolongements.

Je ne crois pas qu'on puisse émettre de doutes sur la réalité des altérations décrites par les divers expérimentateurs. Je pense, toutefois, que l'étude de ces altérations gagnerait à être reprise avec une technique plus perfectionnée que celle à laquelle on a eu généralement recours jusqu'ici. Lorsqu'il s'agit de déceler des lésions délicates du protoplasma cellulaire, la coloration au picro-carmin est insuffisante; la méthode de Nissl, dont j'ai eu déjà l'occasion de vous entretenir, présente, au contraire, en pareil

cas, sur les autres, des avantages que j'ai fait ressortir ailleurs et qu'on ne saurait, je pense, contester.

C'est à cette méthode de coloration que nous avons eu recours, M. Lebon et moi, pour l'étude des moelles de lapins rendus paralytiques par injection de cultures de pneumocoques ou de staphylocoques.



A. Cellule normale. B. Cellule altérée.

Fig. 50.

Si vous voulez bien examiner attentivement les préparations que je vous soumets, il vous sera facile de constater qu'à côté des cellules normales il y en a un grand nombre d'altérées. Les premières présentent de grosses granulations (*fig.* 50, A), les granulations chromatophiles, colorées par le bleu de méthylène et disposées assez régulièrement et d'une façon concentrique autour du noyau. Dans les cellules malades (*fig.* 50, B), les granulations sont plus irrégulièrement distribuées, beaucoup d'entre elles sont très réduites de volume ; un certain nombre semblent s'être en quelque sorte fondues dans le protoplasma. Or, Messieurs, les études

poursuivies dans ces dernières années, sur la constitution et les altérations de la cellule nerveuse, ont montré que la dissolution des grains chromatiques est la lésion précoce qui exprime la souffrance de l'élément anatomique. Il n'est donc pas douteux que les cellules des cornes antérieures, dans les expériences que nous avons réalisées, aient été atteintes dans leur organisation par l'agent infectant.

J'en aurai fini avec l'étude des lésions les plus couramment observées dans les myélites infectieuses, quand je vous aurai dit que les racines et les nerfs périphériques, qui, à la vérité, n'ont pas toujours été examinés d'une façon suffisamment minutieuse, ont été trouvés intacts ou peu altérés, et que les muscles ont présenté, dans plusieurs cas, les lésions de l'atrophie simple. Cette atrophie était très manifeste chez un de nos lapins infecté par le pneumocoque.

*
* *
*

Je viens d'appeler votre attention sur les lésions médullaires diffuses, telles qu'on les a le plus communément rencontrées chez les animaux rendus paralytiques au moyen des divers agents infectieux (*coli-bacille*, *streptocoque*, *staphylocoque*, *pneumocoque*).

Mais quelquefois les altérations revêtent une physionomie toute différente. Au lieu de se diffuser, elles se localisent en un point de l'axe spinal et se présentent alors sous la forme d'un foyer de myélite circonscrite très analogue à ceux qu'on trouve dans la *paralysie spinale infantile*.

J'ai à vous montrer un bel exemple de cet ordre. Chez le lapin dont je vous ai entretenu, il y a un instant, et qui avait été affecté, à la suite d'inoculation d'une culture de staphylocoque, d'une paralysie d'abord limitée au membre postérieur gauche, l'examen de la moelle nous a décelé les

lésions que vous voyez très nettement sur la préparation que je vous soumets (*fig.* 51).

Comme vous pouvez le constater, il existe sur cette coupe de la région lombaire un foyer myélitique qui a détruit une partie du cordon antéro-latéral gauche et de la corne antérieure du même côté. Au niveau de ce foyer les éléments du tissu nerveux sont dissociés, et la névroglie a pro-

Fig. 51. — Coupe de la région lombaire de la moelle d'un lapin infecté par le staphylocoque. Foyer de myélite au niveau du cordon antérieur et de la corne antérieure gauches.

liféré. Sur les coupes fraîches, nous avons noté la présence d'un grand nombre de corps granuleux. De plus, et j'appelle particulièrement votre attention sur cette altération, les parois des vaisseaux qui traversent le foyer sont épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires. Il est vraisemblable que la lésion vasculaire a été dans ce cas primitive, et que c'est elle qui a commandé la localisation et la forme de la lésion de la moelle.

Je n'ai pas besoin d'insister pour faire ressortir tout l'intérêt de ce cas. L'analogie (sinon l'identité absolue) des altérations que je viens de vous montrer avec celles qu'on

rencontre dans la *poliomyélite antérieure* aiguë de l'enfance, constitue un argument de plus, et un argument de valeur, en faveur de l'origine infectieuse de cette dernière affection que tendaient déjà à établir, comme l'a montré P. Marie, son étiologie et son caractère de maladie quelquefois épidémique.

*
* *

Nous venons d'étudier les LÉSIONS MÉDULLAIRES qui peuvent résulter de l'inoculation de certains microbes dans l'économie. Ces lésions, vous l'avez vu, sont plus ou moins diffuses, et suivant la localisation qu'elles affectent et l'ordre dans lequel elles s'étendent aux divers départements médullaires elles déterminent des symptomatologies variées. Mais, si les désordres et les symptômes peuvent différer avec un même microbe, rien n'autorise à admettre jusqu'à présent qu'il y ait une anatomie pathologique et une symptomatologie spéciale pour chaque espèce d'agent infectieux. Le coli-bacille se comporte, au point de vue qui nous occupe, comme le streptocoque, le pneumocoque, comme le *staphylococcus aureus*.

Il est probable que la forme et la localisation des lésions dépendent plutôt du *degré de virulence* que de la *nature* de l'agent infectieux. Suivant que cette virulence serait plus ou moins grande, on aurait affaire au tableau de la paralysie ascendante aiguë, de la paraplégie, de l'atrophie musculaire subaiguë ou de la paralysie spinale infantile. Dans ce dernier cas, le virus moins actif ne léserait pas directement les cellules nerveuses : il localiserait plus spécialement son action sur l'endartère ; la lésion de la moelle serait la conséquence de l'altération vasculaire.

Toutefois, cette identification des effets des divers microbes les uns aux autres n'est peut-être pas absolument

légitime. Babès[1], notamment, a soutenu qu'il faut admettre une action spécifique et élective des divers virus. Il cite à ce propos la lèpre et la rage qui ne se comporteraient pas comme le *streptococcus*. M. Marinesco est du même avis (communication orale), et d'après lui la localisation de la chromatolyse ne serait pas dans la rage, par exemple, ce qu'elle est dans le tétanos ou le botulisme. Mais c'est une question sur laquelle j'aurai, un jour, à revenir en détail.

*
* *

Nous devons nous demander maintenant par quel MÉCANISME les divers agents virulents provoquent sur la moelle les injures que nous y avons relevées. Interviennent-ils directement ou par l'intermédiaire des *toxines* qu'ils sécrètent ? A cet égard, les faits doivent être classés en trois groupes : 1° Ceux dans lesquels les microbes pathogènes ont été retrouvés dans la moelle malade ; 2° ceux dans lesquels, au contraire, ces microbes y faisaient défaut et n'y ont été décelés ni par l'examen direct ni par la culture de fragments de moelle ; 3° enfin, les cas où les lésions médullaires ont été déterminées, non par inoculation à l'animal d'une culture virulente, mais par injection de toxines.

En ce qui concerne les faits du premier groupe, je dois vous rappeler les expériences de MM. Thoinot et Masselin[2] qui ont toujours retrouvé dans la moelle lésée le coli-bacille et le staphylocoque, dont ils s'étaient servis pour leurs inoculations : chez l'un de leurs lapins l'infection primitive ne remontait pas à moins de six mois. MM. Morel et Rispal, d'autre part, ont noté la présence du streptocoque dans la substance grise d'un lapin mort paralytique six jours après

[1] BABÈS, *Congrès de Médecine de Bordeaux*, 1895.
[2] THOINOT et MASSELIN, *Deux maladies expérimentales à type spécial*, in *Revue de Médecine*, juin 1894.

avoir reçu dans la veine marginale de l'oreille 1 centimètre cube d'une culture en bouillon âgée de vingt-quatre heures. Chez l'homme, MM. Auché et Hobbs, Œttinger et Marinesco ont fait des constatations analogues dans des cas de myélite aiguë post-variolique ; M. Curshmann et M. Vaillard, d'un autre côté, ont trouvé le bacille d'Eberth dans la moelle de typhiques devenus paraplégiques.

Les cas de cet ordre tendraient à prouver que la moelle épinière peut servir de milieu de culture aux microbes dont nous venons de parler. Mais ces microbes lèsent-ils les cellules directement par une sorte d'action mécanique, ou n'agissent-ils pas plutôt sur elles par l'intermédiaire des produits qu'ils fabriquent ? Aucun fait précis d'observation histologique n'autorise à admettre la première supposition, au moins en ce qui touche les microbes banals dont nous nous occupons (*coli-bacille*, *streptocoque*, *staphylocoque*, *pneumocoque*).

Tout tend à prouver, au contraire, que ces microbes ne sont nocifs qu'indirectement par l'intermédiaire de leurs toxines. Ni M. Roger, ni M. Vincent, ni MM. Widal et Bezançon, ni MM. Sabrazès et Mongour ne les ont retrouvés dans la moelle de leurs lapins paraplégiques. Ce qui indique que les lésions de cet organe devaient être, dans les cas en question, et en l'absence de tout élément infectant figuré, rapportées à un poison fabriqué, comme il arrive pour celui de la diphtérie et du tétanos, par des agents virulents développés sur d'autres points de l'économie ; à moins que ces agents virulents, après avoir, au début de l'infection, colonisé dans la moelle, aient cessé d'y prospérer et s'y soient laissés détruire.

Au reste, la preuve directe de l'action pathogène des *toxines* sur la moelle n'est plus à faire. Elle a pu rester douteuse tant qu'on s'est borné à relever l'apparition

de troubles paralytiques à la suite de l'infection expérimentale ; elle est devenue positive le jour où, chez des animaux intoxiqués par le produit de sécrétion d'un bacille, on a pu établir, par un examen anatomique précis, la

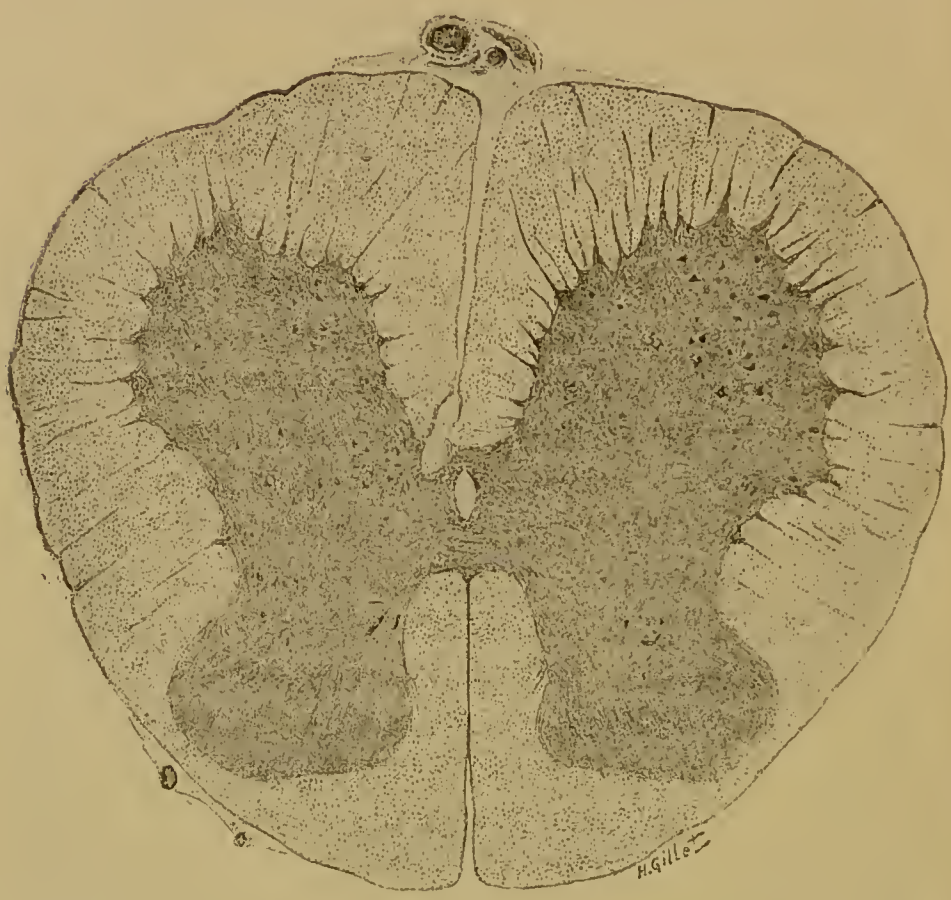


Fig. 52. — Section lombaire de la moelle d'un singe intoxiqué par la toxine diphtéritique (Enriquez et Hallion).

subordination des troubles paralytiques observés à des lésions médullaires.

La première démonstration de cet ordre me paraît avoir été fournie par MM. Enriquez et Hallion, dont une partie des recherches ont été poursuivies à mon laboratoire. Ces expérimentateurs ont, en effet, déterminé des altérations

accusées de la moelle en injectant, à des chiens d'abord, et plus tard à un singe, la toxine diphtéritique. Chez les chiens, ils ont produit des hémorrhagies et des foyers de myélite, chez le singe la lésion dont je puis vous montrer un spécimen (*fig.* 52).

Sur cette coupe de la région lombaire, il vous est facile de voir que les cellules des cornes antérieures de la moelle sont très raréfiées : à droite, elles sont certainement moins nombreuses qu'à l'état normal ; à gauche, elles ont pour ainsi dire complètement disparu. A un fort grossissement, on constate sur quelques-unes de celles qui persistent un processus d'atrophie des plus accusés. Il ne me paraît pas douteux que ces altérations aient été déterminées par l'action directe de la toxine. Sans entrer dans une discussion qui ne serait pas ici à sa place, je tiens à répondre à une objection qu'on pourrait faire à cette affirmation : comme le poison diphtérique localise d'habitude ses injures sur les nerfs périphériques, on pourrait se demander si les altérations relevées du côté de la moelle ne seraient pas de celles qui s'y manifestent consécutivement à la lésion d'un tronc nerveux et sur lesquelles j'ai appelé votre attention dans une précédente leçon[1]. Quelques détails de la description histologique telle que l'ont donnée MM. Enriquez et Hallion, comme la projection du noyau de certaines cellules à la périphérie de l'élément, seraient de nature à accréditer cette hypothèse. Mais je me hâte d'ajouter qu'à défaut d'autres arguments l'intensité des lésions cellulaires qui dépasse de beaucoup ce qu'on a coutume de voir dans le cas de lésions médullaires secondaires, plaiderait en faveur d'une altération primitive de la moelle. D'ailleurs, cette intensité des lésions faisait contraste avec le léger degré de celles des nerfs.

[1] Voir leçon : *les Polynévrites. Lésions médullaires consécutives aux polynévrites.*

Au reste, Messieurs, les recherches de Stcherbach[1] et de Crocq fils[2] ont apporté de nouveaux arguments à l'appui du fait mis en évidence par MM. Enriquez et Hallion.

Je dois ajouter que récemment M. Claude a communiqué au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Nancy, des expériences dont nous n'avons pas encore le détail, et qui établiraient qu'on arrive à déterminer chez l'animal des lésions médullaires *accompagnées ou non* de paralysies en injectant des toxines microbiennes de diverses natures[3].

Tous ces faits tendent à établir, comme on pouvait, *a priori*, le pressentir, que dans les myélites expérimentales les altérations cellulaires sont le fait moins des microbes eux-mêmes que des poisons qu'ils fabriquent.

*
* *

L'importance et l'intérêt des faits qui précèdent n'aura échappé à aucun d'entre vous. La subordination étroite des manifestations médullaires à l'infection sur le terrain expérimental éclaire d'un jour nouveau la pathogénie des myélites chez l'homme.

Si l'on peut encore émettre des doutes sur l'origine, la nature et la cause première des myélites *chroniques* qui ne trouvent leurs analogues ni dans la pathologie spontanée ni dans la pathologie provoquée de la moelle chez l'animal,

[1] Stcherbach, *Revue neurologique*, 15 avril 1893. — Cet auteur a constaté, à la suite d'inoculations avec des cultures virulentes ou stérilisées, à la fois des lésions médullaires et névritiques, indépendantes les unes des autres. Les secondes étaient plus avancées que les premières, mais celles-ci, quoique minimes, étaient très manifestes et caractérisées principalement par de l'hyperémie et des dilatations vasculaires.

[2] Crocq, *Congrès de méd. de Bordeaux*, 1895, et *Arch. de Méd. expérimentale*, juillet 1895.

[3] Récemment M. Marinesco (*Soc. Biol.*, 28 novembre 1896) a déterminé des lésions médullaires caractérisées par des hémorrhagies et la chromatolyse du protoplasma cellulaire au moyen de la toxine du *Bacillus Botulinus*, extrait du jambon, par Van Ermengem.

il n'en est plus de même des myélites *aiguës* et *subaiguës*. Déjà les faits cliniques et anatomo-pathologiques avaient fait pressentir l'origine infectieuse de ces dernières ; l'expérimentation me paraît avoir, d'ores et déjà, démontré cette origine au moins pour beaucoup d'entre elles.

Que les microbes, qu'on pourrait appeler *communs* ou *indifférents* (Jaccoud), le staphylocoque, le coli-bacille, le streptocoque soient pour la moelle des agents pathogènes, le fait est aujourd'hui hors de doute. La chose est moins certaine en ce qui concerne les organismes dont le rôle pathogénique est plus restreint et, à quelques égards, *spécifique*. On détermine beaucoup moins aisément des lésions médullaires avec le pneumocoque ou le bacille d'Eberth qu'avec le bacille d'Eschérich et le streptocoque. Peut-être, dans les cas de paralysie consécutive à la fièvre typhoïde ou à la pneumonie, les lésions spinales doivent-elles être rapportées plutôt à des infections secondaires qu'à l'infection primitive elle-même. C'est une question que tranche-ront les recherches ultérieures.

Mais, quelle que soit la part à faire à l'infection dans l'étiologie des myélites, les causes diverses dont l'expérience clinique a depuis longtemps mis en relief l'importance, le *froid*, la *fatigue*, la *susceptibilité congénitale*, n'en gardent pas moins leur rôle : il est bon de le remarquer. Elles passent peut-être au second rang, mais elles restent des éléments étiologiques d'importance. C'est le « coït effréné » qui, chez un chien de M. Ausset, a provoqué la localisation sur la moelle d'une infection expérimentale ; un des lapins de MM. Widal et Bezançon, inoculé depuis deux mois avec du streptocoque, était resté en parfaite santé ; on le mit en présence d'une femelle, et il tomba subitement paralysé au premier essai d'accouplement. Si un même microbe inoculé, dans des conditions, en apparence au moins, identiques, détermine

des effets différents, c'est qu'il y a, même chez l'animal, à tenir compte de prédispositions individuelles, innées ou acquises, transitoires ou permanentes, prédispositions qui ont, chez l'homme, une importance bien plus considérable encore en vertu des susceptibilités personnelles créées par l'*hérédité*.

Quelle lumière projettent les faits qui précèdent sur la genèse de beaucoup de myélites que la clinique nous présente comme spontanées d'apparence! Il n'est pas inadmissible, par exemple, que le coli-bacille, qui pullule dans l'intestin et est vraisemblablement la cause de beaucoup de paralysies secondaires à la dysenterie, aux affections de la vessie et de l'urèthre, soit l'agent provocateur de certaines des myélites dites primitives qui, chez l'homme, succèdent à une impression intense de froid ou à une fatigue physique. « Les microbes indifférents et normaux, qu'on peut encore appeler *communs*, par opposition aux *spécifiques* (staphylocoque, streptocoque, coli-bacille, pneumocoque), ne sont, comme le disait récemment M. le professeur Jaccoud, qu'éventuellement pathogènes : ils le deviennent par occasion; et l'occasion, c'est la perturbation locale ou générale, suscitée dans l'organisme par l'une quelconque des influences qui constituent les causes des maladies. »

Sur ce terrain les recherches sont à peine ébauchées; mais, tout imparfaites qu'elles soient, elles éclairent déjà d'un jour nouveau la pathologie médullaire.

[1] S. Jaccoud, *De l'Étiologie dans les maladies microbiennes*, in *Semaine médicale*, 18 novembre 1896.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS V

PREMIÈRE LEÇON

LA PATHOLOGIE MENTALE
SON DOMAINE, SA MÉTHODE ET SES VISÉES

La pathologie mentale est une science de faits. — Elle se développe parallèlement à la psychologie, mais ne lui est pas subordonnée. — L'analyse minutieuse des troubles mentaux est la condition première du diagnostic en psychiatrie; elle n'en est pas la condition suffisante. — Nécessité de l'exploration des différentes fonctions organiques et importance dans certains cas des troubles dits somatiques. — Rôle de l'anatomie pathologique et de la pathogénie. — Importance actuelle de la notion d'évolution des troubles dans le classement des types morbides 1

DEUXIÈME LEÇON

LE DÉLIRE DE PERSÉCUTION
A ÉVOLUTION SYSTÉMATIQUE

Description clinique sommaire du délire de persécution à évolution systématique ; ses périodes. — Persécutés mégalomanes. — Délires de persécution et de grandeur non évolutifs. — Formes intermédiaires entre le délire de persécution à évolution systématique et les délires de persécution dits des dégénérés. — Relations et parentés de ces diverses formes entre elles 17

TROISIÈME LEÇON

LES PERSÉCUTÉS AUTO-ACCUSATEURS

Persécutés et mélancoliques. — Persécutés vulgaires et persécutés auto-accusateurs. — Observations de persécutés auto-accusateurs. — Analogie du délire des persécutés auto-accusateurs avec celui de certains mélancoliques 46

QUATRIÈME LEÇON

UN EXHIBITIONNISTE PERSÉCUTÉ
LES PERSÉCUTÉS AUTO-ACCUSATEURS

Pages

Présentation d'un exhibitionniste. — Les exhibitionnistes en médecine légale : ils appartiennent à des groupes pathologiques divers. — Exhibitionnistes par obsession. — Délire d'auto-accusation consécutif chez le malade aux habitudes d'exhibition..... 61

CINQUIÈME LEÇON

LES PERSÉCUTEURS FAMILIAUX

Persécuteurs processifs et persécuteurs familiaux : analogies et dissemblances. — Histoire d'un persécuteur filial : analyse du cas ; part à faire à la simulation. — Persécutrice maternelle : analyse du cas. — Fond mental sur lequel se développe le délire des persécuteurs familiaux..... 78

SIXIÈME LEÇON

LES PSYCHOSES PUERPÉRALES

(1re LEÇON)

Ce qu'on doit entendre par folie puerpérale. — Présentation d'une malade affectée de confusion mentale hallucinatoire. — Étiologie du cas. — Pathogénie du cas. — Coup d'œil sur les formes diverses que revêt la folie puerpérale et sur les circonstances dans lesquelles elle se développe. — Opinions relatives à la nature de ces diverses formes. Rôle de l'infection dans la genèse des psychoses puerpérales..... 95

SEPTIÈME LEÇON

LES PSYCHOSES PUERPÉRALES

(2e LEÇON)

Psychoses de la grossesse : psychoses autotoxiques et autres. — — Psychoses des accouchées : psychoses infectieuses et autres. Leur pathogénie est variable. — Classification, basée sur l'étiologie, la pathogénie et les symptômes des diverses variétés de folie de la grossesse et des accouchées. — Psychoses de la lactation. 111

HUITIÈME LEÇON

L'HYPOCHONDRIE

Pages.

Définition de l'hypochondrie : hypochondrie simple et hypochondrie délirante. — Présentation d'un malade. — Diverses variétés cliniques d'hypochondrie : les idées hypochondriaques dans la mélancolie, la folie intermittente, la paralysie générale, les états d'affaiblissement mental ; l'hypochondrie primitive : ses subdivisions (petite hypochondrie, phobies hypochondriaques, grande hypochondrie, hypochondrie délirante). — Variétés nosologiques : les neurasthéniques, les débiles et les déséquilibrés. — Considérations sur le pronostic, la marche et le traitement de l'hypochondrie. 132

NEUVIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'HYPERMNÉSIE AVEC EXAGÉRATION PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE REPRÉSENTATION MENTALE.

Considérations sur les images cérébrales et leur intensité variable. — Présentation d'un malade chez lequel les images ont acquis une intensité très grande : hallucinations auditives et hypermnésie. — Analogie du trouble avec ce qu'on observe dans certains cas de somnambulisme provoqué. — Retour sur le passé du malade : prédominance à une époque antérieure des hallucinations. — Etiologie des symptômes : hérédité et intoxication. — Vulnérabilité congénitale du système nerveux de cet homme démontrée par la suite de son histoire clinique..... 151

DIXIÈME LEÇON

LA PÉRIODE PRODROMIQUE A FORME NEURASTHÉNIQUE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Longue durée de la période prodromique dans certains cas de paralysie générale. — Exemples de période prodromique longue à forme neurasthénique. — Opinion de quelques auteurs. — Caractères de la fausse neurasthénie des paralytiques généraux. — Importance de son diagnostic au point de vue du traitement..... 168

ONZIÈME LEÇON

LES TROUBLES OCULAIRES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

Le trouble oculaire fondamental chez les paralytiques généraux est l'ophtalmoplégie interne. — Recherche et diagnostic de cette ophtalmoplégie. — Résultats de l'examen des yeux de 34 paraly-

Pages.

tiques généraux. — Physiologie pathologique de l'ophtalmoplégie interne dans la paralysie générale. — Autres troubles oculaires rencontrés dans l'encéphalite interstitielle diffuse..... 181

DOUZIÈME LEÇON

LE SOMMEIL PROVOQUÉ PAR L'OCCLUSION DES OREILLES ET DES YEUX, CHEZ LES INDIVIDUS AFFECTÉS D'ANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE GÉNÉRALISÉE.

Présentation d'un malade affecté d'hystérie et de goître exophtalmique. — Abolition des diverses sensibilités, avec conservation seulement partielle de la vue et de l'ouïe. — Excessive suggestibilité à l'état de veille. — Phénomènes observés lorsque chez le malade on occlut les yeux et les oreilles. — Faits analogues : expériences établissant l'analogie entre le sommeil hypnotique et celui déterminé dans notre cas par la fermeture des oreilles et des yeux 204

TREIZIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE NÉVRITE DOUBLE DES NERFS CUBITAL ET MÉDIAN DU COTÉ DROIT

Atrophie musculaire et troubles de la sensibilité à la main droite. — Etude clinique analytique de l'atrophie musculaire. — C'est une atrophie névropathique. — Localisation de la lésion nerveuse sur un point particulier du trajet de la branche palmaire profonde du cubital. — Cause de la lésion et raisons de sa localisation. — Nature de la lésion. — Etude clinique analytique des troubles de la sensibilité. — Ces troubles sont rattachables à une névrite du médian. — Cause et nature de cette névrite. — Relations entre la névrite ancienne du cubital et la névrite récente du médian..... 221

QUATORZIÈME LEÇON

SUR UN SYNDROME SIMULANT LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE CHEZ UN MALADE AFFECTÉ DE SYPHILIS.... 240

QUINZIÈME LEÇON

L'ACROPARESTHÉSIE

Présentation de trois malades affectées d'acroparesthésie. — Diagnostic différentiel de ce syndrome et de l'asphyxie locale des extrémités, de l'érythromélalgie, de l'œdème bleu hystérique, de l'acrocyanose, de l'acrodynie. — Travaux relatifs à cette affection. — Ses causes, ses symptômes, sa pathogénie et son traitement.. 253

SEIZIÈME LEÇON

LA CHORÉE CONGÉNITALE

Pages.

Présentation d'un malade affecté de chorée congénitale. — Cas analogues épars dans la littérature. – Ces cas doivent être divisés en plusieurs groupes : chorées congénitales spasmodiques et chorées non spasmodiques. — Caractères et nature de ces dernières. 266

DIX-SEPTIÈME LEÇON

LA SURDITÉ VERBALE URÉMIQUE

Présentation d'une malade affectée de surdité verbale. — Analyse clinique du cas. — Considérations physiologiques sur le mécanisme de la compréhension des mots parlés. — Application de ces considérations à l'interprétation des symptômes relevés chez la malade. — Etiologie de la surdité verbale constatée dans ce cas. — Aperçu sur la nature et la pathogénie de quelques troubles cérébraux d'origine urémique. — Marche, pronostic et traitement de la surdité verbale urémique..... 281

DIX-HUITIÈME LEÇON

LA MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE

Présentation d'un malade affecté d'ophtalmoplégie totale de l'œil droit. — Il s'agit d'une ophtalmoplégie transitoire et récidivante (migraine ophtalmoplégique). — Historique de la migraine ophtalmoplégique : cas observés jusqu'à ce jour. — Étiologie de l'affection. -- Caractère des accès : leurs symptômes, leur durée, les intervalles qui les séparent. — Diagnostic : vraies et fausses migraines ophtalmoplégiques. — Physiologie pathologique et pathogénie : arguments en faveur de l'origine nucléaire des troubles. Hypothèses sur la nature de la lésion. Lésions permanentes observées dans quelques cas : leur interprétation. — Classification des paralysies oculaires périodiques. — Pronostic et traitement..... 301

DIX-NEUVIÈME LEÇON

LES POLYNÉVRITES

I. — Physionomie clinique

Névrites par cause locale. — Névrites Wallériennes. — Polynévrites : polynévrite alcoolique, ses causes et ses symptômes. — Polynévrite saturnine : type antibrachial, type Aran-Duchenne, type Duchenne-Erb. — Symptomatologie générale des polynévrites. — Étiologie générale des polynévrites..... 322

VINGTIÈME LEÇON

LES POLYNÉVRITES

II. — Lésions des nerfs et théories

Pages.

Altérations des troncs nerveux dans les polynévrites : névrite wallérienne et névrite segmentaire périaxile. — Interprétation de ces altérations : évolution des idées à ce sujet. — Les centralistes et les périphéristes : leur opinion et les arguments qu'ils invoquent. Lésions de la moelle rencontrées chez les individus affectés de polynévrite 345

VINGT-ET-UNIÈME LEÇON

LES POLYNÉVRITES

III. — Lésions de la moelle rencontrées dans les polynévrites, leur pathogénie

Lésions de la moelle rencontrées chez les individus affectés de polynévrite. — Hypothèses qu'on peut faire sur le mécanisme de leur production ; ce qu'on appelle névrite ascendante ; elle ne joue aucun rôle dans la pathogénie des altérations en question. — Tout neurône s'altère secondairement dans sa partie centrale quand son expansion cylindraxile est lésée. Peut-on distinguer les lésions médullaires directes de celles qui sont consécutives à la section du nerf ? Opinions sur ce point. — On ne peut plus être aujourd'hui ni centraliste intransigeant ni périphériste exclusif.. 361

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

LES PARALYSIES RADICULAIRES SENSITIVES DU PLEXUS BRACHIAL

(1re leçon)

Étude clinique d'un cas : localisation des douleurs observées dans ce cas. Cette localisation conduit à admettre leur origine radiculaire. — Aperçu sur la distribution à la périphérie des racines postérieures qui se perdent dans le plexus brachial. — Méthodes de recherche tour à tour utilisées pour la détermination de ces champs de distribution : dissection, expérimentation, méthode anatomo-clinique. Études expérimentales de Sherrington. Faits recueillis par Thornburn, Starr, Head. — Topographie des champs radiculaires sensitifs au membre supérieur, d'après le schéma de A. Starr. — Intérêt de ces notions. — Leur application au diagnostic du siège de la lésion dans notre cas 383

VINGT-TROISIÈME LEÇON

LES PARALYSIES RADICULAIRES SENSITIVES DU PLEXUS BRACHIAL

(2e LEÇON)

Pages.

Considérations sur la distribution des anesthésies dans l'ataxie locomotrice progressive et la syringomyélie. — Tentative de conciliation des faits cliniques avec les notions acquises sur la topographie des champs radiculaires. — Troubles oculaires observés dans notre cas : leur signification. — Troubles paralytiques des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux : pathogénie de ces troubles. — Diagnostic du siège et de la nature de la lésion chez la malade. — Vérification nécroscopique..... 399

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

LES MYÉLITES INFECTIEUSES EXPÉRIMENTALES

L'infection et la moelle. — Travaux récents relatifs aux myélites expérimentales. — Un cas de paraplégie par infection staphylococcique chez le lapin. — Conditions dans lesquelles se développent les troubles médullaires à la suite des infections provoquées. — Formes variées de ces troubles. — Lésions médullaires auxquelles ils correspondent. — Pathogénie de ces lésions : microbes et toxines. — Application de ces faits à la pathologie humaine 420

Tours. — Imprimerie Deslis Frères, 6, rue Gambetta.

7-11